

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1978 - N° 262

**L'OSTEOMYELITE AIGUE DES OS LONGS DE L'ENFANT
DANS SA PHASE INITIALE.**

- ASPECTS MODERNES
- D'UN DIAGNOSTIC PRECOCE
- ET D'UNE CONDUITE THERAPEUTIQUE COHERENTE

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 26 Juin 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Marc DENIS

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 4 Octobre 1949

à **MACON** (Saône-et-Loire)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554208_0005

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1978 - N° 262

**L'OSTEOMYELITE AIGUE DES OS LONGS DE L'ENFANT
DANS SA PHASE INITIALE.**

- ASPECTS MODERNES
- D'UN DIAGNOSTIC PRECOCE
- ET D'UNE CONDUITE THERAPEUTIQUE COHERENTE

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 26 Juin 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Marc DENIS

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 4 Octobre 1949

à MACON (Saône-et-Loire)

UNIVERSITY OF CALIFORNIA - LOS ANGELES

LIBRARY

M. E. R. L. L. L. L.

1964

UNIVERSITY OF CALIFORNIA - LOS ANGELES
LIBRARY

LIBRARY

LIBRARY

LIBRARY



1964

LIBRARY

LIBRARY

LIBRARY

LIBRARY

LIBRARY

LIBRARY

LIBRARY

LIBRARY

LIBRARY

OSTÉOMYÉLYX



- offert par un enfant fév 78 -

— UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I —

Président de l'Université	M. le Professeur D. GERMAIN
Vice Président	M. le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice Président	M. B. ROUSSET
Troisième Vice Président	M. P. BRULA
Secrétaire Général	M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE :

Médecine : GRANGE BLANCHE	M. le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS CARREL	M. le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST	M. le Professeur J. NORMAND
LYON NORD	Directeur : M. le Docteur J.P. NEIDHARDT
	Directeur honoraire : M. le Professeur A. BERTOYE
Biologie Humaine	M. le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)
Techniques de Réadaptation	M. le Docteur A. MORGON (MCA)
Sciences Pharmaceutiques	M. le Professeur BIZOLLON
Sciences Odontologiques	M. le Docteur R. VINCENT
Institut régional d'éducation physique et sportive ..	Président du conseil d'UER : M. le Docteur J.J. COMTET (MCA)
	Directeur M. A. MILLON
Mathématiques	M. le Professeur P. PICARD
Physique	M. le Professeur J. DELMAU
Chimie et Biochimie	M. le Professeur J. HUET
Sciences de la Nature	M. le Professeur R. GINET
Sciences Physiologiques	M. le Professeur J.F. WORBE
Institut Universitaire et Technologie n°1	M. le Professeur A. VILLE
Institut Universitaire et Technologie n°2	M. J. GALLET (Directeur ENSAM)
Observatoire	M. M. MONNET (Astronome Adjoint)
Physique Nucléaire	M. le Professeur GUSAKOW
Mécanique	M. le Professeur G. COMPTE-BELLOT.



EXAMINATEURS DE LA THESE :

PRESIDENT : Monsieur le Professeur A. TRILLAT

**ASSESSEURS : Monsieur le Professeur Agrégé H. DEJOUR
 Monsieur le Professeur Agrégé M. DAUDET
 Monsieur le Professeur Agrégé B. LAHNECHE
 Monsieur le Professeur Agrégé J. M. BOUYALA**

A BOAN

A mes parents,

auxquels je dois tant et dont la disponibilité spontanée et permanente continue de m'émerveiller.

A SAMY, *le plus beau cadeau que la vie m'ait offert.*

A CHRISTIANE et ERIC *pour tout ce que je leur dois. Sans eux, ce travail n'aurait jamais été fait. Il leur est tout particulièrement dédié.*

A tous mes frères et sœurs.

A mes belles-sœurs et beaux-frères.

A tous les autres membres de ma famille.

A ODILE et JEAN *pour leur gentillesse.*

A PIERRE et MARTINE

A mes amis.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur A. TRILLAT

Nous apprécions chaque mardi, la clarté de son esprit et la chaleur de son enseignement.

Il a accepté de bousculer son emploi du temps pour présider ce travail consacré à un sujet qui lui est cher.

Qu'il sache combien nous sommes sensible à ce geste.

A Monsieur le Professeur G. de MOURGUES

*Il n'a pu se libérer ce jour pour des raisons indépendantes
de sa volonté.*

*Nous avons apprécié l'accueil qu'il a réservé à ce travail
et l'assurons de notre respectueuse admiration.*

A Monsieur le Professeur agrégé H. DEJOUR

*Nous sommes en train de découvrir l'orthopédie dans son service.
Chacun reconnaît ses qualités d'opérateur et sa rigueur dans les indications.*

*Mais il possède une qualité que nous apprécions particulièrement ;
la volonté constante de partager son savoir.*

Nous tenons à le remercier pour ce que nous lui devons.

Ce travail est éloigné de ses préoccupations quotidiennes.

*Nous le remercions de l'intérêt qu'il lui a porté et sommes très
honoré de le compter parmi les membres de notre jury.*

A Monsieur le Professeur agrégé M. DAUDET

La sympathie avec laquelle il a suivi ce travail, les conseils qu'il nous a prodigués, le temps qu'il nous a largement consacré ont été autant d'encouragements dans notre tâche.

Sa grande ouverture d'esprit nous a beaucoup aidé : il a accueilli ce travail original avec beaucoup de sympathie. C'est dans son service que nous nous sommes intéressés à cette maladie. Nous n'oublions pas ce que ce travail lui doit.

Qu'il sache combien nous sommes heureux de le compter parmi les membres de notre Jury

A Monsieur le Professeur Agrégé B. LAHNECHE

Seul médecin de notre jury, sa place y est toute naturelle.

L'aide renouvelée qu'il nous a apportée lors de l'élaboration et de la rédaction du chapitre consacré à la scintigraphie nous a beaucoup touché.

Son amabilité constante, sa disponibilité, sa compétence, sont celles d'un homme de cœur.

Il s'est d'emblée intéressé à l'utilisation de la scintigraphie dans le diagnostic de l'ostéomyélite lorsque nous avons voulu expérimenter cet examen au cours de cette affection.

Ce travail lui doit beaucoup.

Nous sommes heureux de le compter parmi les membres de notre Jury.

A Monsieur le Professeur Agrégé J.M. BOUYALA.

(Marseille).

Nous l'avons rencontré pour la première fois au pavillon T bis lors d'un colloque consacré à l'ostéomyélite.

Il nous a accueilli avec beaucoup de sympathie dans son service il y a peu. Nous savons l'intérêt qu'il porte à cette maladie. Il a bien voulu se déplacer pour venir siéger parmi les membres de notre jury malgré le temps que cela lui prend.

Qu'il sache combien nous sommes sensibles à son geste.

A Rémi KOHLER

Son amitié constante, ses encouragements, sa sympathie, sa délicatesse, sa compétence toujours offerte ; il m'a donné tout cela à un moment difficile de ma vie.

Ce travail est un peu (beaucoup) le sien. Je ne l'oublierai pas.

A J.P. FLANDROIS

*pour son aide précieuse lors de la rédaction des chapitres
concernant l'antibiothérapie et les anticorps.*

Si ces chapitres ont quelque qualité, c'est à lui qu'ils le doivent.

A LANNELONGUE

LEVEUF

TRUETA

LAURENCE.

et tous ceux qui ont essayé de comprendre

A CARO *qui m'a offert sa force de frappe.... à la machine.*

Bien amicalement.

I N T R O D U C T I O N



L'idée de ce travail nous est venue après avoir assisté à un colloque organisé sur ce thème, en Juin 1977, au Pavillon T Bis. Nous avons été surpris par le flou concernant nos propres connaissances de cette maladie : il semblait en être de même chez beaucoup de participants.

L'incertitude régnait sur la place de la Chirurgie en phase précoce. Enfin le rappel des règles auxquelles l'antibiothérapie doit obéir nous a rappelé la limite de nos propres connaissances dans ce domaine.

Tout cela nous a poussé à faire un travail centré sur la phase initiale de l'affection aux fins de proposer des attitudes rationnelles dans l'espoir de prévenir au maximum la survenue des complications locales, notamment la lyse osseuse et la séquestrogénèse.

Nous rappelons donc que cette étude se limite au stade initial de l'affection aux seules fins de prévention des complications.

NOSOLOGIE.

Nous proposons d'éliminer le terme d'Ostéomyélite "chronique d'emblée" car il entraîne une confusion.

Le terme "aiguë" veut dire que les symptômes clés de l'Ostéomyélite, la douleur et la fièvre, sont intenses et à début brutal.

Le terme "chronique d'emblée" exclu ces deux symptômes pour ne décrire qu'une façon d'évoluer dans le temps.

Nous proposons avec les Anglo-Saxons de le remplacer par le terme "Ostéomyélite subaiguë".

L' OSTEOMYELITIS SUBAIGUE PRIMITIVE.

Primary subacute osteomyelitis : elle fut décrite pour la première fois par HARRIS et KIRKALDY-WILLIS en 1965 (106).

Ceux-ci rapportèrent des formes peu douloureuses, peu fébriles, évoluant depuis plusieurs semaines, avec VS peu élevée, leucocytose souvent normale, hémocultures négatives.

Ces formes sont les plus fréquentes en Afrique.

Ils excluaient de leur série les formes atténuées par des antibiotiques, puis classaient les images radiologiques rencontrées, distinguant :

- les formes avec lésions cavitaires type abcès de BRODIE
- les formes sans lésions cavitaires, caractérisées le plus souvent par une légère réaction périostée ; ils y rangeaient alors :
 - l'ostéomyélite sclérosante de GARRE avec son élargissement diaphysaire accompagné de comblement de l'espace médullaire.
 - les images en bulbe d'oignon évoquant le sarcome d'Ewing ; seule l'intervention pouvant trancher.

Par la suite, d'autres articles furent consacrés à ce sujet [KING (125), GLEDHILL (88), MORREY (166), SEASON (200)].

Nous retenons la classification de MORREY qui nous paraît la plus simple.

CLASSIFICATION ACTUELLE.

Il convient de distinguer d'après la clinique :

a) L'ostéomyélite aiguë (acute) classique : ou forme douloureuse fébrile habituelle : elle semble correspondre à une thrombose veineuse septique intra métaphysaire avec ses conséquences (Cf. "physiopathologie").

b) L'ostéomyélite subaiguë qui correspond aux formes douloureuses peu ou pas fébriles : elles évoluent depuis 15 jours au moins. On en distingue deux types :

- *un type A (atténuée)* qui est une forme atténuée de la précédente.

MORREY (166) y fait rentrer :

- les formes décapitées par des antibiotiques aveugles et insuffisants pour guérir l'enfant ;
- les formes atténuées par la virulence probablement moindre du germe ou par une excellente défense de l'hôte.

Ces formes se traitent comme les formes aiguës et exposent aux mêmes complications locales, avec destructions cependant moins rapides.

– *un type B* qui regroupe les abcès de BRODIE et autres lacunes radiologiques qui hébergent des staphylocoques. Il semble s'agir d'une toute autre affection dans la mesure où :

- . les images radiologiques sont assez particulières
- . il n'y a aucune destruction comparable dans son aspect aux autres formes
- . seule l'intervention peut guérir ces enfants.

Cette forme ne nous retiendra pas. Néanmoins, elle nous paraît avoir sa place dans cette rubrique. Il faut en effet l'avoir à l'esprit quand on discute un **tiercé tumoral** (H. DEJOUR).

A notre avis, le qualificatif "chronique" doit être réservé aux formes **devenues** chroniques après un traitement.

Nous réservons ce qualificatif aux complications des Ostéomyélites aiguës et subaiguës, plus précisément aux formes "fistulisées chroniques".



PRESENTATION DU TRAVAIL



La charpente de ce travail repose sur deux piliers qui sont :

I. LES NOUVELLES TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC

(scintigraphie, anti-corps, anti-staphylococciques).

II. LES POSSIBILITES THERAPEUTIQUES que l'on peut faire ressortir d'une meilleure connaissance de la physiopathologie de l'affection.

Ceci nous a naturellement conduit à diviser ce travail en trois parties :

- 1) Les techniques modernes de diagnostic ;
- 2) L'antibiothérapie dans cette affection ;
- 3) La physiopathologie et ses conséquences possibles sur l'attitude thérapeutique.



IÈRE PARTIE



LES ELEMENTS NOUVEAUX DU DIAGNOSTIC PRECOCE
ET DE LA SURVEILLANCE

LES ELEMENTS NOUVEAUX DU DIAGNOSTIC PRECOCE
ET DE LA SURVEILLANCE

- I. Le Problème : les cas difficiles.
- II. La scintigraphie osseuse.
- III. Les anticorps anti staphylococciques.



I – LE PROBLEME DU DIAGNOSTIC PRECOCE DE L'OSTEOMYELITE SE POSE DEVANT DEUX SORTES DE CAS.

- 1) 1er cas : les formes aiguës complètes avec leur début brutal, des signes locaux intenses, une fièvre élevée ; une hémoculture qui revient positive, une radiographie qui montre les lésions en sucre mouillé au 15ème jour.

Ces cas sont remarquablement décrits ailleurs (LAURENCE), ils ne nous retiendront pas, encore que la décision de traiter en urgence ne repose pas sur un document objectif conservable puisque la radiographie est normale au début de l'affection. La scintigraphie en urgence offre ce document objectif.

- 2) 2ème cas : Les cas difficiles.

a) Le tableau peut être atypique.

C'est le cas des formes subaiguës (type A) avec leur contexte infectueux parfois très atténué sinon absent, les signes objectifs locaux discrets, les stigmates biologiques parfois inexistants. Le problème est particulièrement difficile au niveau de la hanche. La scintigraphie, en objectivant un foyer intra osseux permet d'éliminer les infections des parties molles, cellulites et RAA à un stade où la radiologie n'est pas encore parlante.

b) Le germe peut échapper aux investigations.

Le diagnostic peut alors être hésitant et par là le traitement retardé. Les anticorps anti staphylococciques peuvent montrer indirectement la présence de staphylocoque et guider un traitement vers les antistaphylococciques. Associés à une scintigraphie évocatrice, ils constituent un solide argument en faveur d'une staphylococcie osseuse.

c) L'évolution peut laisser un doute.

En effet, dans les formes abortives qui guérissent très vite sans même qu'il y ait eu une destruction osseuse suffisante pour laisser des stigmates radiologiques, on peut douter à posteriori du diagnostic, surtout si on n'a pu obtenir le germe : était-ce une ostéomyélite ?

La scintigraphie précoce aurait alors laissé un document objectif.

Les anticorps antistaphylococciques auraient pu aider à objectiver une staphylococcie.

C'est la raison pour laquelle nous avons étudié ces deux examens.

Avant de les détailler, mentionnons la **xérographie** qui est très utile pour les affections des parties molles. Elle aurait donc sa place dans le diagnostic des abcès sous périostés à leur phase initiale.

Néanmoins, nous pensons que cet examen vient très loin derrière la scintigraphie ; c'est pourquoi nous ne nous y arrêtons pas. De plus, nous n'en avons pas l'expérience dans l'ostéomyélite.



II – LA SCINTIGRAPHIE

A – INTRODUCTION

B – ISOTOPES

- a) définition
- b) énergies émises
- c) période physique d'un radio élément
- d) le traceur idéal.

C – TRACEURS RADIOACTIFS ET SQUELETTE

- 1) principe de la scintigraphie osseuse
- 2) critères de choix d'un indicateur
- 3) les indicateurs ostéotropes
- 4) l'indicateur de choix : le MDP - Tc 99
- 5) les images obtenues
 - a) normales
 - b) pathologiques
- 6) les indications.

D – TRACEURS RADIOACTIFS ET OSTEOMYELITE.

- 1) Historique
- 2) Littérature
- 3) Nos données :
 - a) le protocole vu par le technicien p. 21
 - b) le protocole résumé pour le clinicien p. 23
 - c) nos cas cliniques. p. 23
- 4) valeur
- 5) avenir.



A – INTRODUCTION



Il y a quelques années les examens utilisés en pathologie ostéoarticulaire étaient de 2 types :

- explorations chimiques indirectes (dosages sanguins du calcium, du phosphore, des phosphatases alcalines...)
- explorations radiologiques : celles-ci occupent une place de choix.

Néanmoins, cette exploration radiologique ne s'adresse qu'à la trame minérale de l'os et ne rend compte que du retentissement sur cette trame minérale d'un processus pathologique ; celui-ci peut évoluer pendant un temps plus ou moins long sans manifestation radiologique ; il peut aussi cesser d'évoluer sans qu'aucune image ait eu le temps d'apparaître.

- dans le 1er cas, on peut perdre un temps précieux en attendant une preuve radiologique.
- dans le 2e, on est privé d'un élément diagnostique. "le diagnostic ne peut se poser que sur des signes cliniques" (16).

C'est la raison pour laquelle on s'est tourné vers des examens qui "s'intéressent" à la vie active de l'os, à ses échanges, et non plus seulement à son armature minérale. La scintigraphie est l'un de ces examens.

Beaucoup d'espoirs ont été mis en elle depuis la production de radio-éléments et de molécules ostéotropes dont les caractéristiques physiques sont adaptées à la technique scintigraphique.



B – LES ISOTOPES.

a) Définition :

Un élément naturel et son isotope ont :

- les mêmes propriétés chimiques : c'est à dire les mêmes possibilités de liaison avec d'autres corps car la composition de leur atmosphère électronique est identique.
- des propriétés physiques différentes : celles-ci sont sous la dépendance du noyau atomique. L'isotope a un noyau instable : les réactions qui découlent de cette instabilité s'accompagnent d'une émission d'énergie.

b) Les énergies émises :

L'émetteur est un "radio-élément" (R.E.)

- le rayonnement alpha : très nuisible pour les tissus, il ne nous retient pas car il ne concerne pas les R.E. qui nous intéressent.
- le rayonnement β^+ ou β^-

Il s'agit d'un rayonnement de particules (photons) à trajet intra-tissulaires court. On l'utilise pour les destructions localisées de tissus (exemple : maladie de BASEDOW).

Il est indésirable en scintigraphie (détection) car

- il est très mal détectable
- il s'accompagne de lésions tissulaires.

- le rayonnement gamma :

C'est un rayonnement électro-magnétique comme les rayons X mais de longueur d'onde plus courte.

Il est :

- facilement détectable
- il lèse peu les tissus si l'énergie émise n'est pas trop élevée (idéal : aux alentours de 140 Kev).

Il est donc idéal pour suivre la départition d'un R.E.

c) La période physique d'un radio élément.

C'est le temps au bout duquel l'énergie qu'il émet a diminué de moitié. On s'orientera donc préférentiellement vers les radio-éléments à période brève afin de limiter l'irradiation des tissus.

d) En résumé, le marqueur idéal a les propriétés physiques suivantes :

- émetteur gamma pur
- à période courte
- d'énergie pas trop élevée
- correspondant aux possibilités de détection des caméras usuelles.



C – LES TRACEURS ET LE SQUELETTE



1) Principe de la scintigraphie osseuse.

On cherche à explorer l'importance du métabolisme osseux et la circulation osseuse en étudiant la cinétique de fixation d'un indicateur radioactif (traceur) ostéotrope ~~sur~~ la trame osseuse.

On administre par voie I.V. une molécule ostéotrope marquée par un corps radioactif. Ce dernier permettra de suivre le devenir de la molécule dans l'organisme.

En effet, ce corps radioactif émet un rayonnement gamma qui est détecté à travers les tissus et la peau grâce à une caméra. Si celle-ci est construite pour détecter une gamme d'énergies englobant celle qu'émet le radioélément, on obtiendra une "image".

Toute accumulation supra normale du traceur dans une région donnera à la scintigraphie une image d'hyperfixation par rapport au côté normal.

A l'inverse, toute diminution de l'accumulation en un point donnera une image d'hypofixation par rapport au côté sain.

Nous verrons plus loin comment s'expliquent l'hyper et l'hypofixation.

2) Critères de choix d'un indicateur : ses fonctions de mérite (LAHNECHE) (132).

Ils sont au nombre de trois :

a) Physiques :

Emission gamma exclusive, adaptée aux caméras conventionnelles.

b) Chimiques :

Possibilité de contracter des liaisons avec l'os : certains radio-éléments se fixent naturellement sur l'os ; d'autres doivent être liés à une molécule ostéotrope : c'est le cas du Technetium.

c) Biologiques :

– l'indicateur doit se trouver en concentration appréciable au niveau de l'os normal.

- Il faut qu'il y ait échange **rapide** de cet indicateur avec un atome ou un ion de cristal osseux afin de pouvoir utiliser des Radio éléments à période biologique courte.
- Il ne doit pas y avoir de fixation sur la moelle.
- La clearance sanguine doit être élevée pour réduire le taux du comptage en dehors du squelette.
- La miction du sujet doit être optima afin qu'un éventuel résidu ne masque pas une possible lésion ischio-pubienne.
- L'indicateur doit avoir une période biologique assez courte pour limiter l'irradiation.

3) Les indicateurs ostéotropes.

Le calcium est l'élément minéral de l'os le mieux représenté.

a) L'idéal aurait donc été d'utiliser des isotopes du calcium : (1942, TREADWELL met en évidence la fixation du Ca 45 au sein des tumeurs osseuses).

La trop grande irradiation qu'ils imposaient les a fait abandonner.

b) On a donc cherché des radio éléments à métabolisme proche du calcium :

Ainsi on été utilisés	le Ga 72 (Gallium)	
	Ga 67	} 1953
	Ga 68	
	le Ba (Baryum) en 1957	
	le Sr 85 puis 87 m (strontium) en 1962.	

c) L'époque moderne est représentée par les radioéléments à courte période.

Deux nous retiendront :

1) Le F 18 (Fluor) qui sert de traceur de référence.

· *Avantages* :

- composant normal de l'os
- il se fixe à la place des radicaux hydroxyles du cristal osseux, très rapidement, surtout lors du premier passage circulatoire

- la fixation est remarquable : 55 % de l'activité injectée se retrouve dans le squelette.
- sa demi vie sanguine est courte, de l'ordre de 30 minutes.
- le rapport des concentrations os/muscle = 630 donne d'excellentes images.

Inconvénients :

- sa production nécessite un cyclotron (il est donc coûteux)
- son rayonnement gamma de 0,51 MeV est trop élevé pour les caméras conventionnelles.
- il existe un rayonnement β^+ indésirable sur le plan dosimétrique.

2) Le Technétium 99 m peut être actuellement considéré comme le radio élément idéal sur le plan technologique.

- sa période est courte : 6 heures
- c'est un émetteur gamma pur
- d'énergie pas trop élevée : 0,140 MeV dans le domaine de meilleure sensibilité des gamma caméras et des scintigraphes conventionnels.

Ce n'est pas un constituant normal de l'os. Il faut donc le lier à un transporteur à fort tropisme osseux : ainsi obtiendra-t-on un bon indicateur.

4) L'indicateur de choix : le MDP marqué au Technetium 99 m

MDP = Méthylène Di Phosphonate

Le Technetium est utilisé sous quatre présentations radio pharmaceutiques suivant la molécule transporteuse.

a) Les présentations autres que le MDP

Les Poly-phosphates sont d'une composition hétérogène et d'un comportement variable suivant leur poids moléculaire.

Seuls ceux dont le poids moléculaire est compris entre 4000 et 6000 répondent aux exigences formulées.

Ils sont donc en partie abandonnés.

Les Pyrophosphates : à l'inverse des précédents, ce sont des produits bien définis et stables. La fixation osseuse est importante (de l'ordre de 45 %), l'épuration sanguine rapide (demi vie 45 minutes).

A la troisième heure, le rapport des concentrations os/muscle = 90, donc assez favorable.

Ils entraînent une irradiation vésicale (0,32 rad/m Ci) qui impose des mictions répétées.

L'E.H.D.P. : Ethylène Hydroxy Di Phosphonate, a pour lui d'être très stable. Néanmoins, son rapport os/muscle = 39 est inférieur aux autres. L'irradiation vésicale est de l'ordre de 0,44 rad/m Ci.

b) Le MDP marqué au Tc 99 m : notre choix.

Il est aussi stable que le précédent.

Il a pour lui son remarquable rapport os/muscle = 350 qui permet l'obtention des meilleures images.

Il provoque une irradiation vésicale de l'ordre de 0,44 rad/m Ci, ce qui impose donc des mictions répétées.

C'est le meilleur indicateur.

5) Les images obtenues.

a) Les images normales :

Celles-ci intéressent 3 organes ou tissus.

— *le squelette* : essentiellement les épiphyses fertiles, zones de Turn over intense ; il faut comparer les deux côtés Droit et Gauche, afin de rechercher une asymétrie.

— *la vessie*

— *les reins* puisque l'élimination est surtout urinaire.

b) Les images pathologiques :

Il peut s'agir d'une hyper ou d'une hypofixation.

● *L'hyperfixation*

Elle correspond à une augmentation de la densité en regard de ce foyer. Cette hyperfixation peut être appréciée :

- soit par l'oeil :
 - . polaroïds
 - . films
- soit par un chiffre exprimant le rapport entre la densité radioactive au niveau du foyer et celle au niveau d'une zone de référence. Ce rapport donne un élément quantitatif. Il peut varier de 1,5 à 10.

Cette hyperfixation répond à deux types de phénomènes :

- *l'un vasculaire* : c'est l'hyperhémie localisée qui peut se voir dans un apport artériel exagéré (inflammation) ou dans une stase veineuse (comme dans l'ostéomyélite probablement).
- *l'autre osseux* : avec deux composantes :
 - une composante lésionnelle
 - une composante périlésionnelle.

. *L'OS LESE PEUT ETRE LE SIEGE :*

- d'une lésion ostéoformatrice (ostéosarcome, métastase condensante) qui donnera une image d'hyperfixation.
- d'une lésion ostéodestructive (métastases lytiques, ostéomyélite) qui devrait donner à la scintigraphie une hypofixation.

Néanmoins, la petite taille (au début) des zones lysées, associée au manque relatif de finesse de la détection scintigraphique courante rend compte de **l'hyperfixation en apparence paradoxale** rencontrée habituellement ; celle-ci trouve son origine dans la deuxième composante qui est :

. *L'OS PERILESIONNEL :*

Tout autour de la lacune d'ostéolyse, l'os périlésionnel réagit intensément et son métabolisme accéléré rend compte de cette hyperfixation en apparence paradoxale.

● *L'hypofixation*

Elle peut répondre à deux mécanismes :

- *VASCULAIRE* : diminution ou abolition de l'apport sanguin local gênant ou empêchant l'arrivée du traceur in situ.
- *OSSEUX* : ralentissement de la vitalité osseuse ou destruction.

Ainsi, dans l'ostéomyélite, l'image habituelle d'hyperfixation très précoce s'explique :

- par le trouble circulatoire : la thrombose veineuse concentre l'indicateur dans une métaphyse.
- par le phénomène osseux : le Turn over minéral est accéléré par le processus inflammatoire.

La destruction s'accompagne d'un effort de reconstruction : **or, la fixation de l'indicateur est proportionnelle à ce Turn over.**

6) Les indications de cette scintigraphie osseuse

Elles sont nombreuses et surtout s'élargissent.

Citons entre autres :

- la recherche de métastases osseuses
- la recherche de tumeurs primitives (sarcomes)
- et toute pathologie où il importe de localiser dans l'os ou en dehors de l'os, les processus pathologiques lorsque la radiographie est encore muette : cela s'explique qu'on l'ait expérimentée dans l'ostéomyélite puis qu'on étende les recherches vers d'autres affections, notamment l'ostéochondrite primitive de hanche à son début.



D – LES TRACEURS ET L'OSTEOMYELITIS



I – HISTORIQUE.

○ En 1974, SIEMSEN (204) rapporte une série de 28 scintigraphies faites à des enfants porteurs d'ostéomyélites authentifiées. Il utilise soit le F 18, soit le Tc 99 m. Toutes les scintigraphies montrent une hyperfixation et révèlent des multilocalisations méconnues.

○ La même année, GILDAY (85) insiste sur l'intérêt du Tc fixé au MDP. Il préconise un enregistrement précoce puis tardif et montre que dans l'ostéomyélite, on obtient une hyperfixation aux deux temps, alors que dans les cellulites, il y a une hyperdensité régionale précoce sans hyperfixation osseuse tardive.

○ En 1975, le même GILDAY (86) rapporte 71 ostéomyélites authentifiées et explorées suivant ce protocole. Il obtient 70 scintigraphies "positives".

○ Puis DEYSINE (59) utilisant du Ga 67 sous forme de citrate, montre que l'image osseuse ne peut pas être due à un simple hématome opératoire ou à une accumulation de sang exclu de la circulation : elle est bien due à la fixation du traceur sur l'os.

○ DUSZINSKI (66) et coll. en 1975, sont aussi très enthousiastes. Ils bloquent la thyroïde en prémédiquant au perchlorate de K (4 mgr/kg) avant d'injecter 100 microcuries de Pyrophosphates marqués au Tc.

○ LETTS (145), utilisant les polyphosphates, rapporte 14 ostéomyélites authentifiées avec 14 scintigraphies "positives".

○ En 1976, TREVES (218) utilisant le MDP-Tc obtient des résultats comparables.

○ En 1977, MADJ (153) avec le MDP-Tc, confirme ces remarquables résultats.

On remarque :

– que cet examen a convaincu tous ceux qui ont publié leurs expérimentations.

– que le Tc fait la quasi unanimité.

— quant au F 18, nous avons vu les raisons qui expliquent que peu d'auteurs l'aient utilisé.

II – LA LITTERATURE.

Nous rapporterons :

- les protocoles
- les résultats
- la valeur diagnostique.

a) Les protocoles :

◇ *avec un seul traceur* : c'est l'immense majorité des cas. Le Tc est le plus utilisé.

Un seul auteur (DUSZYNSKY) (66) précise qu'il bloque la thyroïde.

- la plupart font une scintigraphie standard

[DUSZYNSKY (66), LETTS (145), PENDERGRASS (178), RUSSIN (187), SIEMSEN (204), TREVES (218)] à un horaire habituel (2e à 3e heure après injection I.V. de 100 à 200 microcuries/kg de poids).

— D'autres [GILDAY(85), GILDAY (86), MADJ (152), MADJ (153)] réalisent en plus une exploration scintigraphique précoce et montrent que les cellulites ne donnent que des images aux temps précoces.

◇ *avec deux marqueurs* : (LISBONA) (149) avec Tc puis Ga 67, 2 à 4 heures après : nous n'avons pas été convaincu par l'intérêt de la méthode.

b) Les résultats :

◇ *l'hyperfixation* : nous en avons vu le mécanisme. Elle semble très précoce : MADJ l'a objectivée dès la 16e heure après le début des signes. Rien n'empêche de penser qu'elle peut être retrouvée plus précocement encore.

◇ *l'hypofixation* : seul RUSSIN (187) l'a rapportée pour une atteinte de l'E I du fémur.

L'auteur a attribué cette hypofixation à une interruption complète de l'apport sanguin in situ. Il a suspecté alors un abcès sous périoste et fait opérer l'enfant. L'intervention a découvert cet abcès infra clinique.

c) Valeur diagnostique :

Le taux de "positivité" dans les ostéomyélites authentifiées atteint presque 100 % !

Certains comme LETTS (145) et TREVES (218) vont plus loin et pensent qu'une scintigraphie négative rend très improbable le diagnostic d'ostéomyélite.

Cette remarquable fiabilité en clinique humaine est contestée par RINSKY (186) qui a pratiqué des scintigraphies lors d'ostéomyélites expérimentales chez l'animal.

Cet auteur provoque des ostéomyélites expérimentales suivant le protocole de SCHEMAN et JANOTA (197) c'est à dire à l'aide de Morrhuate de sodium intra osseux (cf. Physiopathologie). Ses scintigraphies ne sont positives à 100 % qu'au bout du 10e jour et 4 sur 19 restent négatives.

Nous pensons que cette objection n'est pas valable tant sont grandes les différences entre l'ostéomyélite humaine et les formes expérimentales (cf. question spéciale) ; De plus, l'action sclérosante du morrhuate n'est sans doute pas étrangère à ces résultats scintigraphiques.

III – NOS DONNEES.

Nous présenterons le protocole avec le détail d'utilisation des diverses caméras.

Puis nous résumerons très simplement ces éléments pour le clinicien.

a) Le protocole d'exploration vu par le technicien :

Il comprend : – l'exploration standard (3e heure)
 – l'exploration plus complète (avec temps précoces)

1) *L'exploration scintigraphique standard* est pratiquée 3 heures après I.I.V. du MDP-Tc

Elle comprend :

. DES TOMOSCINTIGRAPHIES DE L'ENSEMBLE DU SQUELETTE

obtenues grâce à une installation particulière (FOCON) : 2 petites gamma caméras munies chacune d'un collimateur focalisé sont mobiles, l'une au-dessus, l'autre au-dessous du patient qui est en décubitus dorsal.

Les mouvements identiques et synchrones de ces deux caméras sont du type de ceux des scintigraphes conventionnels (balayage ligne par ligne).

Une unité de traitement permet l'obtention simultanée sur un film de 12 plans de coupes frontales.

L'exploration du squelette d'un adulte dure 1 heure environ.

. *DES SCINTIGRAPHIES COMPLEMENTAIRES LOCALISEES AUX ZONES PATHOLOGIQUES* (cliniquement, radiologiquement et scintigraphiquement). Ces scintigrammes complémentaires sont obtenues grâce à une gamma caméra grand champ haute résolution, attelée à une unité de stockage et de traitement de l'information.

La caméra est munie d'un collimateur basse énergie (à trous parallèles ou à trous convergents), adapté au rayonnement émis par le technicium.

L'ensemble caméra-unité de stockage et de traitement de l'information permet :

— l'obtention des scintigraphies sous deux présentations :

— polaroïd (3 clichés de luminosité différente pour chaque exploration)

— film : 1 cliché par exploration.

— la détermination d'un index de concentration relative d'un foyer pathologique par rapport à une zone de référence (pièce osseuse contre latérale ou sus jacente).

2) *L'exploration scintigraphique plus complète* dans le cadre de l'ostéomyélite comprend l'étude de la dynamique d'invasion vasculaire et du début de la fixation du traceur ostéotrope par la pièce osseuse pathologique et la zone homologue controlatérale.

Cette exploration est pratiquée grâce à une caméra à scintillation grand champ haute résolution, munie d'un collimateur basse énergie et attelée à l'unité de stockage et de traitement de l'information.

Le malade est en décubitus dorsal ; la caméra est placée en regard de la zone pathologique à explorer.

Dès l'I.I.V. du MDP-Tc, l'enregistrement magnétique des informations recueillies par la caméra débute ; des scintigraphies itératives (toutes les 20 secondes) sont mises en route pendant une vingtaine de minutes.

Cette exploration cinéscintigraphique permet d'obtenir :

- des scintigraphies itératives sur film et sur polaroid
- des courbes de variation en fonction du temps de la densité radioactive en regard de zones délimitées à la vue sur un oscilloscope (grâce à un crayon sensible). Ces courbes permettent une étude quantitative dynamique de la concentration radio-active en différentes zones ; elles sont complétées par les index de concentration relative calculés en fin de cinéscintigraphie (20e minute) et en fin d'exploration tomoscintigraphique (10e minute environ).

b) Le protocole résumé pour le clinicien :

Deux possibilités s'offrent : — l'exploration standard : 3e heure

— l'exploration plus complète qui comprend en plus une étude aux temps précoces. Dans tous les cas on bloquera la thyroïde au perchlorate.

1) *L'exploration standard* se contente des données tardives (3e heure après I.I.V.). Elle nous paraît de plus en plus comme suffisante.

A la 3e heure :

. *DES TOMOSCINTIGRAPHIES* du squelette entier (intérêt pour les foyers multiples) : 12 coupes..

. *DES AGRANDISSEMENTS* des zones pathologiques avec deux présentations :

- polaroid
- film

Un calcul de l'index de concentration accompagne le compte-rendu.

2) *L'exploration plus complète* comprend en plus l'enregistrement de la phase d'invasion vasculaire et du début de la fixation osseuse au niveau de la zone pathologique.

On tire des clichés itératifs toutes les 20 secondes pendant les 20 minutes qui suivent l'injection I.V. On obtient également des images de la région suspecte sous deux présentations :

- polaroid
- film

avec les courbes de fixation.

c) Les cas cliniques :

Nous les présentons sous trois rubriques :

- dans les cas où le diagnostic d'OMA fut confirmé sans discussion par la mise en évidence du germe.
- dans les cas où l'OMA fut très probable : c'est-à-dire apparition de signes radiologiques mais pas de germe.
- dans les cas où le diagnostic fut écarté car très improbable et à cause de l'évolution clinique spontanée et de l'absence de germe et de signes radio.

A. LES CAS OU LE DIAGNOSTIC FUT CONFIRME :

Observation n° 1 :

GIRA... Stéphane : 11 ans, hospitalisé pour suspicion d'OMA de la cheville droite, hémoculture suspecte, scintigraphie → hyperfixation, Ei péroné droit, radio positive, guérison.

Début : Novembre 1977 par température, arthralgie cheville droite - mise au CLAMOXYL + ASPIEGIC par son médecin.

J + 5 : Hospitalisé : on note oedème + rougeur locale, fièvre à 40°, douleur exquise, radio normale : 7 800 GB VS 37 %

J + 6 : plâtre, hémocultures, KEFLIN GENTA

J + 10 : entérocoques à l'hémoculture
Arrêt KEFLIN GENTA - Mis à LINCO GENTA.

J + 12 : évacuation d'un abcès prémolléolaire

J + 14 : éruption : allergie suspectée : arrêt de la LINCO mis à TOTAPEN

J + 15 : éruption grave - Arrêt de tout antibiotique.

J + 17 : reprise fébrile - Mis à PYOSTACINE seule.

J + 23 : scintigraphie : positive : hyperfixation Ei péroné droit aux temps précoces et tardifs. Il existe par ailleurs un petit foyer chaud au niveau de l'astragale et du tarse droit.

J + 32 : radio positive.

Evolution favorable.

Observation n° 2 :

TACH... Murielle : 4 ans 1/2 : hospitalisée pour suspicion d'OMA "genou" → hyperfixation E S tibia - bonne évolution - radios négatives tout au long de l'évolution.

Début : Décembre 1977 : douleur + impotence genou droit. A reçu la veille un coup sur le même genou.

J + 1 : température 38°5 - ne peut marcher - bon état général - genou enflé, chaud, recouvert de taches rosées - douleur à la pression métaphysaire. Mise à l'ORBENINE 1,2 g en I.V. après hémocultures. Celles-ci répondront : staphylocoque doré pathogène sensible.

- J + 2 : ASTL demandés : reviendront à 2,13 unités.
- J + 3 : scintigraphie positive : hyperfixation précoce et tardive en regard de l'ES du tibia droit.
Apyrétique.
- J + 9 : VS 54 mm
- J + 10 : passage à LINCOCINE 200 mgr/j IM. radio négative.
- J + 11 : ASTL demandées : reviendront à 5 unités.
- J + 21 : passage à PYOSTACINE 1,250 gr/j pour 10 jours.
- J + 28 : bonne évolution - radio négative.
Poursuite de l'antibiotique encore 1 mois.

Observation n° 3 :

JAN.... Henri : 14 ans - hospitalisé pour suspicion d'ostéomyélite de l'Es du fémur gauche - hémoculture + - scintigraphie au 14e jour : hyperfixation ES fémur gauche - radios resteront négatives - guérison.

- Début : Novembre 1977 : douleur brutale et passagère au niveau de la hanche gauche.
- J + 1 : douleur très vive - impotence, insomnie, température 39°
- J + 3 : température 39° - hémocultures (répondront staphylo sensible)
FLABELLINE 5 gr IV + GENTA 80 mgr - radio < 0
- J + 4 : bon état général - température entre 37 et 39°
- J + 5 : ASTL demandées (reviendront < 0,7 u)
- J + 6 : apyrexie - arrêt de la GENTA - mise en PDP 8 600 GB
- J + 14 : scintigraphie + : hyperfixation ES fémur gauche - radio < 0
- J + 15 : départ avec LINCO 1,2 g/j en I.M. pour 3 semaines.
Anticorps anti acide technœiques demandés : reviendront positifs à la dilution des 1/8.
Guérison.

Observation n° 4 :

BOU.... Ahmed : 14 ans : hospitalisé pour gonalgie fébrile (droite) - Hémocultures < 0 par Ttt aveugle - scintigraphie au 17e jour : hyperfixation Ei fémur - ponction intra-osseuse → staphylocoque - radios négatives puis positives tardivement.

En cours de traitement.

Début : Furoncle de la fesse droite.

8 jours après, douleur brutale genou droit. Les jours suivants, frissons et insomnies. Mis alors à un million de Pénicilline par son médecin. Radios négatives au 13e jour d'évolution douloureuse.

J + 17 : Hospitalisé : température 38°2 après 8 jours de Pénicilline - mauvais état, signes locaux intenses. Scintigraphie en urgence → hyperfixation Ei fémur droit.

Hémocultures : resteront négatives.

ORBENINE IV 4 g/j + plâtre.

J + 18 : ponction intra-osseuse sous AG, au ras du cartilage de conjugaison → matériel abondant → 3 tubes pour la bactériologie qui répond : staphylocoque doré.

J + 21 : reste fébrile : adjonction d'AMIKLIN - écoulement de pus par l'orifice de ponction.

J + 25 : température toujours oscillante - persistance des douleurs → incision et décharge des parties molles.

J + 29 : tarissement de l'écoulement : AASTL : 0,7 Ui

AGSTL : plus de 640

En voie de guérison.

Observation n° 5 :

*JO... 12 ans 1/2 - Hospitalisé pour douleurs persistantes de l'ES du tibia gauche et tuméfaction : début des troubles 2 mois auparavant.
Radio → vaste lésion d'aspect kystique à cheval sur le cartilage conjugal.
Hémocultures : < 0
Scintigraphie : hyperfixation
Ponction osseuse → pus + sphacèles → staphylocoques aureus.
En bonne voie.*

Début : fin Janvier 1978 : angine, température 40°. Le pharmacien donne de l'aspirine.

4 jours plus tard : gonalgie gauche modérée, chaleur, volume modéré, température 37°

EXTENCILLINE + SOLUPRED

→ amélioration nette ; persistance d'une petite tuméfaction de l'ES et interne du tibia.

1 mois

plus tard : VS 15 mn

40e jour : VS 35 mn ; reprise des douleurs. Température 37°8. Douleur à la marche prolongée : donc

Hospitalisation : hémocultures (resteront < 0)
 Température 37°
 Adénopathies inguinales.
 ASTL demandées (reviendront à 3,7 u)
 ASL, ASH, ASK inférieures aux valeurs significatives.
 Tomos → vastes lésions kystiques à cheval sur le cartilage.

H + 7 : scintigraphie → hyperfixation → LINCOCINE 1200 mgr IV

H + 9 : Ponction osseuse : pus + sphacèle → staphylocoques aureus sensibles.
 Prélèvement gorge : staphylocoques aureus même antibiogramme.

H + 12 : va bien
 arrêt de la LINCOCINE
 Mis à GENTA 180 mgr/24 h
 FLABELLINE 4 gr/24 h.

B. LES CAS OU LE DIAGNOSTIC FUT TRES PROBABLE:

(Pas de germes. Radio évocatrice).

Observation n° 6 :

GACH... Sarah : 4 ans. Hospitalisée pour limitation douloureuse de la hanche gauche.
 Traitée comme un R.A.A.
 Scintigraphie : hyperfixation. ES fémur gauche au 17e jour. Apparition d'une lacune radiologique.
 Guérison.

Début : Décembre 1977 : douleur brutale hanche gauche après une longue station assise. Mise à JUVEPIRINE. Souffre surtout la nuit. A eu une rhinopharyngite quelques jours auparavant traitée par T.A.O.

J + 1 : Température à 39°

J + 5 : Hospitalisée - limitation douloureuse de la hanche
 Radio < 0

- J + 6 : Oracilline
- J + 15 : ASL à 800 (NL 300)
ASK normales
ASH à 22500 (NL 15 000)
NF normale
→ traitée comme un RAA → Extencilline IM 600 000 U/15 jours.
- J + 17 : Scintigraphie : hyperfixation ES fémur
- J + 19 : Lacune radiologique VS 45 mn.
- J + 27 : Tomo : grosse lacune
LINCOCINE 300 mgr IV
On retient le diagnostic d'ostéomyélite subaiguë abattardie par le T.A.O.
d'autant que les AASTL reviennent à **25,3 unités**.
- J + 31 : Départ. Guérison.

Observation n° 7 :

VIN... Johann : 14 mois. Hospitalisé pour boiterie du MID. Lacune tibiale supéro-interne à la radio 9e jour. Scintigraphie 11e jour : à la limite des images significatives. Grossissement de cette lacune. Mise en traitement antibiotique d'épreuve. Disparition de cette lacune.

- Début : Septembre 1977 : début assez aigu par une boiterie du MID et, d'après le pédiatre, avec signes inflammatoires locaux. Apyrexie.
- J + 2 : Température 37°, VS 55 %, genou non inflammatoire.
- J + 9 : Température 37°, VS 30, radio : petite lacune métaphyse supéro-interne du tibia droit
- J + 11 : Scintigraphie "limite"
- J + 26 : Lacune plus grosse, VS 43 %
Décision de traitement antibiotique d'épreuve FUCIDINE 1 mois et plâtre
- J + 3 mois Lacune disparue. Les anticorps n'ont pas été dosés ce qui prive de toute preuve objective d'un contexte infectieux.

C. LES CAS OU LE DIAGNOSTIC FUT ECARTE.

Observation n° 8 :

DEL... Franck : 6 ans. Hospitalisé pour "hanche droite douloureuse"

Radios initiales négatives.

Scintigraphie "limite" (17e jour)

Radios demeurant négatives (27e jour).

Début : Octobre 1977. Boiterie MID depuis 15 jours. Souffre au niveau de la hanche droite. A eu une contusion à ce niveau un mois auparavant. Radios négatives. Repart.

J + 17 Scintigraphie : non significative

J + 27 : Radio < 0. Départ. Pas de reprise.

Observation n° 9 :

FILIC... Youca : 4 ans. Douleur hanche droite. Bilan clinique radio et scintigraphique négatif.

Début : Janvier 1978 : boiterie par douleur hanche droite depuis 48 heures.

J + 2 : ne souffre pas au repos - radio < 0

J + 5 : plâtre 10 jours
ASL demandées : normales.

J + 17 : VS 11 mn - radio < 0 – scintigraphie < 0
Départ.

Observation n° 10 :

BLA... Cédric : 4 ans. Hospitalisé pour station debout impossible. Suspicion de spondylodiscite.

Radio et scintigraphie < 0. Disparition spontanée des douleurs.

RESUME DES OBSERVATIONS :

Un diagnostic certain nous paraît comprendre :

1) Une preuve objective d'un phénomène intra osseux, qui plus est intra métaphysaire.



Obs. n° 1 GIR... Stéphane
11 ans

Cliché initial égaré

J + 12 : évacuation d'un abcès
prémalléolaire

J + 23 Scintigraphie

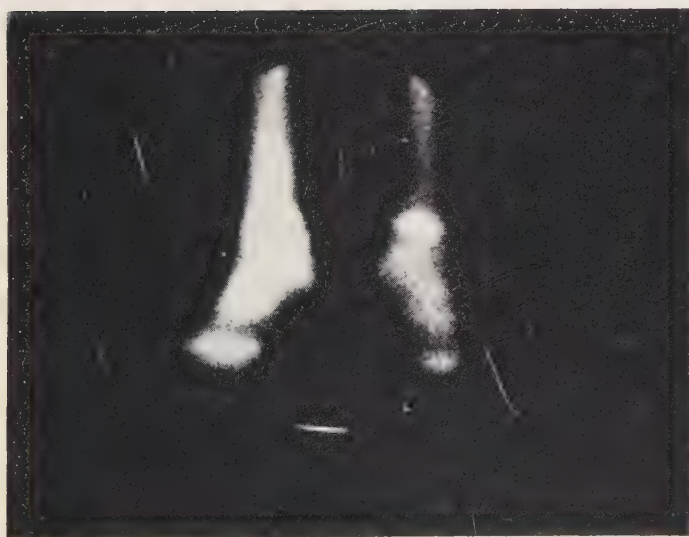
hyperfixation extrémité
inférieure tibia droit (et
aux temps précoces et tardifs

J + 32 réaction périostée

120 à 220 secondes

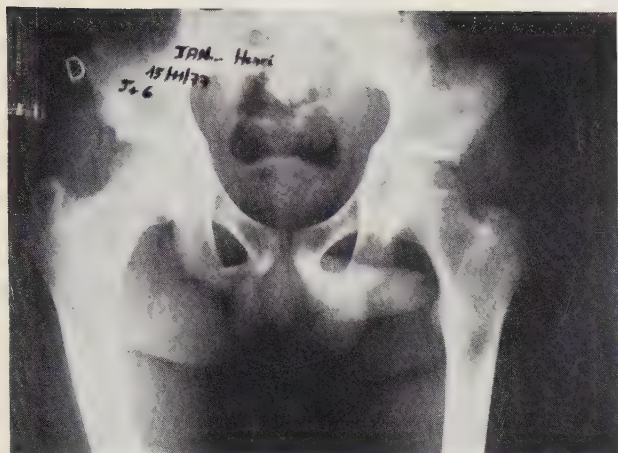
J + 23

2 h 30



J + 32





J + 6

Obs. n° 3 : JAN... Henri 14 ans

J + 6 3e jour d'hospitalisation
radiographie négative
hémoculture positive

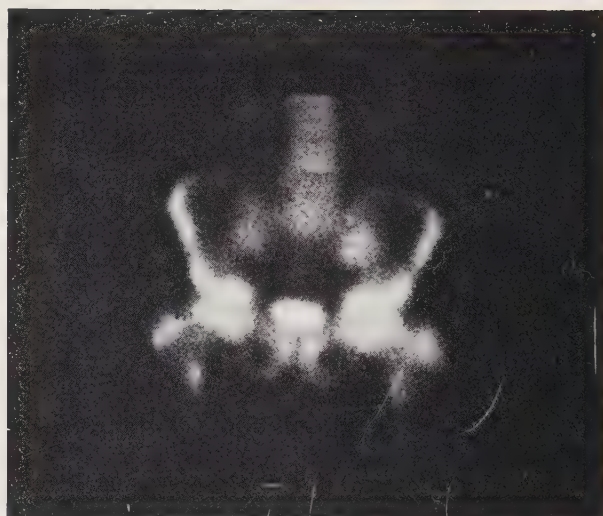
J + 14 Scintigraphie temps tardif
2e heure
décubitus et procubitus
hyperfixation
extrémité sup. fémur Gauche
radiographie toujours négative.



J + 14

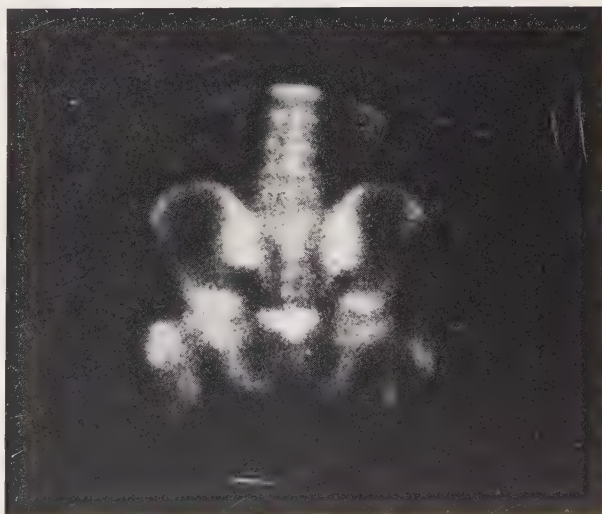
Décubitus

D



J + 14

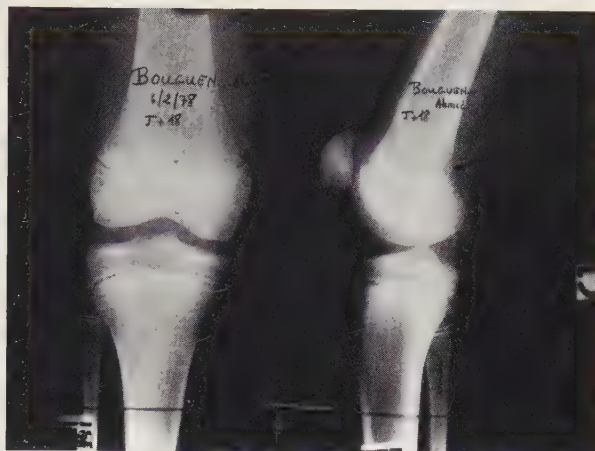
G



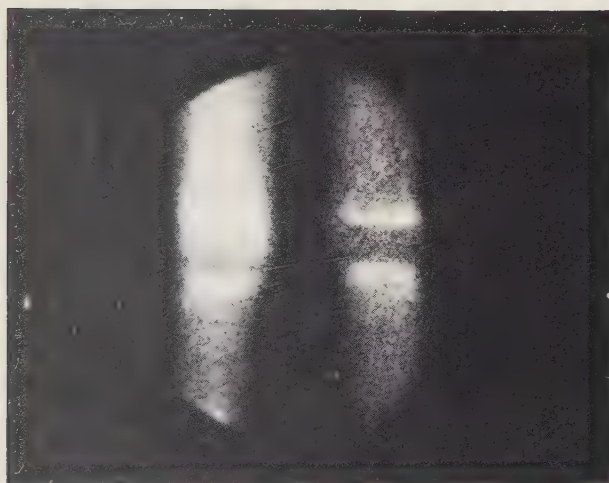
Procubitus



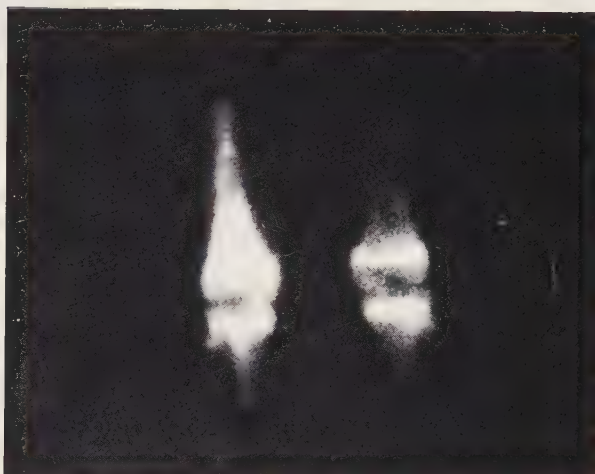
J + 17



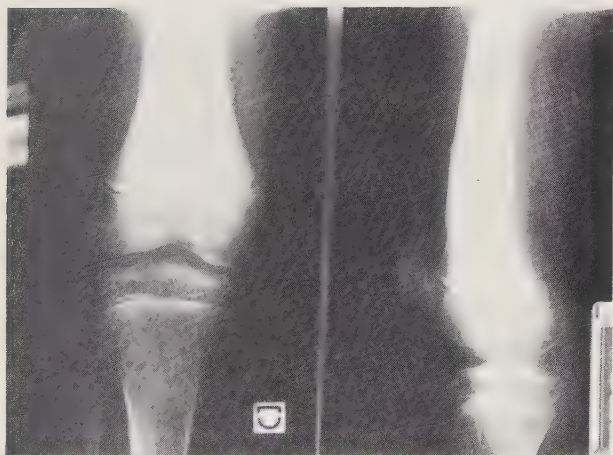
J + 18



J + 28 : temps précoce



J + 28 : temps tardif



J J + 2 mois

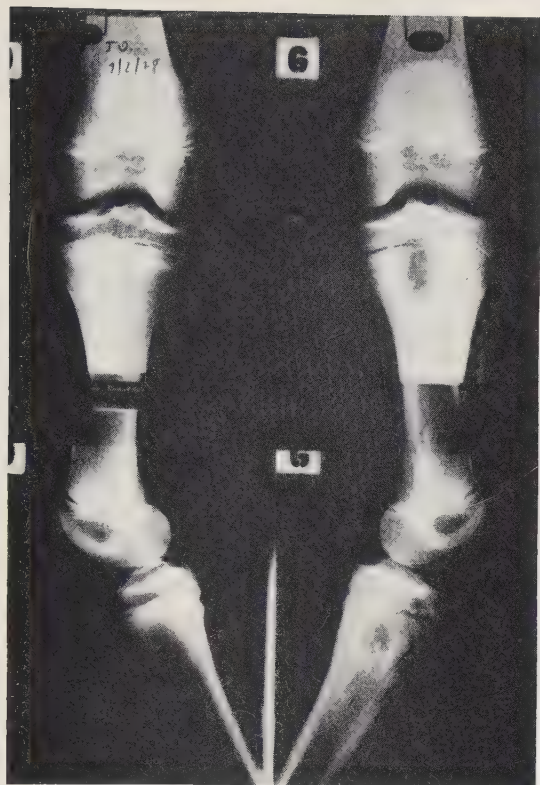
Obs. n° 4 : BOUGUENN Ahmed 14 ans
cliché radiographique initial égaré (négatif)

J + 17 : scintigraphie "métaphysite"
extrémité inférieure fémur droit

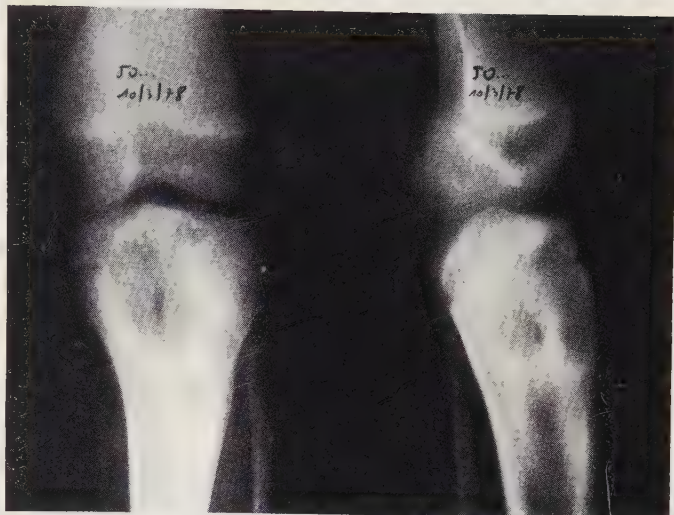
J + 18 : après ponction métaphysaire

J + 28 : nouvelle scintigraphie : lésions
plus étendues. Hyperfixation
"précoce" (6e minute) et "tardive"
(3 heures)

J + 2 mois : réaction périostée.



J + 15 environ



J + 45 environ



J + 50



Obs. n° 5 : JO.... 12 ans 1/2

J + 15 : lacune radiologique
EXTENCILLINE +
SOLUPRED

J + 45 : lacune augmentée de volume

J + 50 : scintigraphie : hyperfixation
en regard :

en haut : au temps précoce (30e mn)

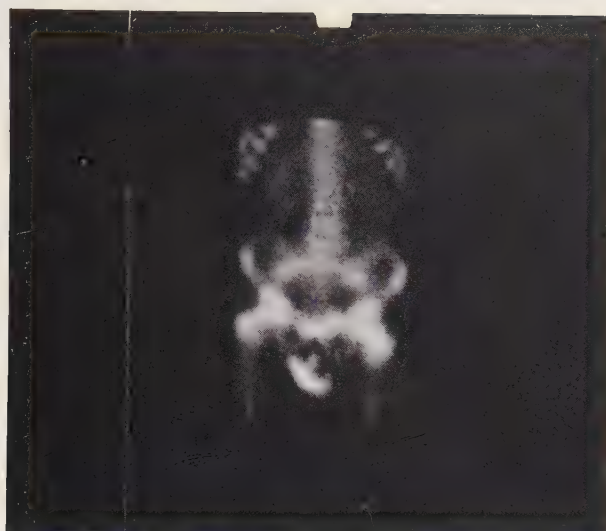
en bas : au temps tardif (1 h 30)

Décision d'intervention



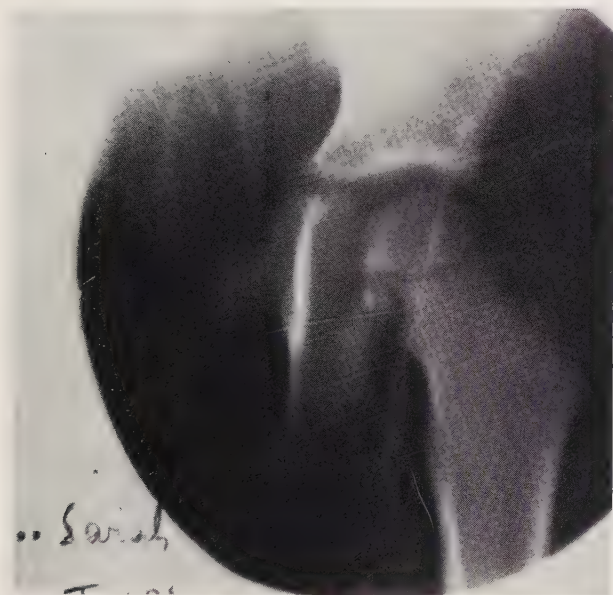
J + 5

D

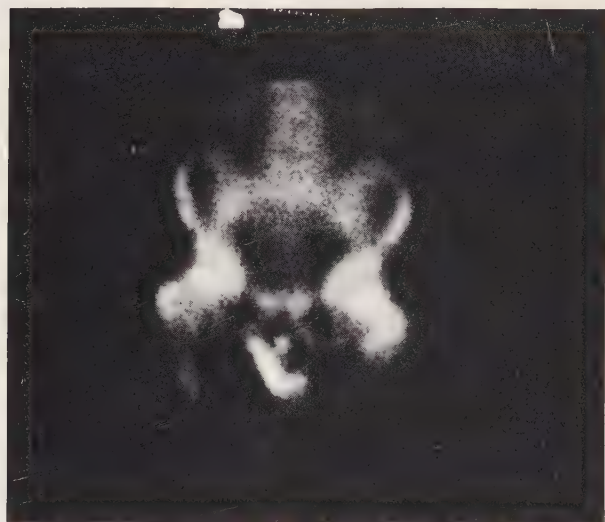


G

J + 17



J + 26



Obs. n° 6 : GACH.... Sarah 4 ans

J + 5 limitation douloureuse de la hanche gauche

J + 17 scintigraphie temps tardifs (2e heure)
hyperfixation col fémoral gauche
en haut : collimateur à trous parallèles
en bas : collimateur à trous convergents

J + 26 : lacune radiologique. Mise à LINCOFINE

J + 45 : lacune en voie de disparition

J + 3 mois : lacune disparue.

J + 45

2) Un contexte staphylococcique :

— idéalement : obtention du germe, soit par l'hémoculture, soit par la ponction osseuse.

— sinon, indirectement par les anticorps (obtention d'un chiffre significatif ou bien ascension des taux) : **un ou plusieurs** anticorps.

On voit qu'il n'y a pas de scintigraphies fausement positives. Nous n'avons pas d'ostéomyélite lorsque la scintigraphie est négative.

Notre série est encore limitée. Néanmoins, elle nous a confirmé dans l'idée que cet examen, dans un contexte donné, a une énorme valeur.

Enfin, on voit combien la scintigraphie permet d'augmenter le nombre des diagnostics **certain**s car la radio est très **imparfaite**.

IV. VALEUR.

Elle nous apparaît donc comme remarquable :

— car elle se positive très tôt : tout laisse penser qu'elle se positive dès les **premières heures** suivant le début clinique alors que la radiologie fait attendre le 12^e ou 15^e jour. La fiabilité est remarquable, proche de la perfection. Elle objective la métaphysite ; elle guide le chirurgien dans sa recherche du germe.

Si celui-ci n'a pas pu être obtenu, ce qui devrait être l'exception, l'élévation des anticorps anti staphylococciques, associée à une image scintigraphique évocatrice, constitue un énorme argument en faveur du diagnostic.

Sa totale INOCUITE et sa maniabilité expliquent son essor remarquable dans le cadre de l'ostéomyélite.

Par contre, isolée, elle ne peut constituer un élément diagnostic suffisamment précis pour distinguer une ostéomyélite aiguë ou subaiguë d'un Sarcome d'EWING. Si ce dernier comporte souvent des signes radiologiques très précoces, (BRETAGNE 24 , 25), ce n'est pas la règle.

Dans le doute, seule la chirurgie peut trancher.

On peut schématiser les problèmes de diagnostic différentiel de la façon suivante :

— *éliminer les affections douloureuses extra osseuses*

— exemple : le RAA.

La scintigraphie résout presque à coup sûr ce débat.

– une “cellulite” ou lymphangite ou autre myosite.

Quelqu’en soit l’origine : là aussi, la scintigraphie ne montrera pas de lésion intra osseuse.

– *une fois le processus localisé dans l’os, éliminer ce qui n’est pas une ostéomyélite :*

Le problème le plus angoissant est celui du Sarcome d’EWING (37 - 49).

La radiologie est souvent insuffisante (BRETAGNE - 37).

Néanmoins, les signes radiologiques existent souvent dès l’entrée.

Si elle est négative, on peut faire appel à la scintigraphie (DUCASSON, Mc NEIL, MELKI, ROSENTHAL) sans que celle-ci permette actuellement de différencier à coup sûr un Ewing d’une ostéomyélite.

C’est pourquoi, seule la chirurgie peut trancher, l’absence d’élévation des anticorps antistaphylococciques étant un argument contre l’ostéomyélite

COUT: Z.90 à 150 (si les tomographies sont faites) plus le prix de l’isotope.

V. AVENIR :

L’avenir de cet examen nous paraît donc remarquable.

De plus, nous explorons l’extension de ses applications à d’autres maladies osseuses, en particulier l’ostéochondrite de l’enfant, qui n’a pas encore fait l’objet d’études scintigraphiques importantes.

Références bibliographiques :

[39, 58, 59, 60, 61, 64, 65, 66, 82, 83, 85, 108, 145, 149, 151, 152, 153, 160, 178, 186, 187, 191, 204, 212, 218]

Observations	Scinti- graphie	Radio- graphie	Staphylocoque obtenu		Staphyloco- prouvé par ^{que} Anticorps	Diagnostic retenu
			hémoculture	ponction		
N° 1	+	+	—	pas faite	Non dosés	OMA par la clinique
N° 2	+	—	+	pas faite	+	OMA certaine
N° 3	+	—	+	pas faite	+	OMA certaine
N° 4	+	—	—	+	Non dosés	OMA certaine
N° 5	+	+	—	+	+	OMA certaine
N° 6	+	+	—	pas faite	+	OMA certaine
N° 7	“limite”	+ puis — sous traitement	—	pas faite	Non dosés	OMA probable
N° 8	“limite”	—	—	pas faite	Non dosés	Pas d'OMA
N° 9	—	—	—	pas faite	Non dosés	Pas d'OMA
N° 10	—	—	—	pas faite	Non dosés	Pas d'OMA

III – LES ANTICORPS ANTI-STAPHYLOCOCCIQUES



A – INTRODUCTION

B – HISTORIQUE.

C – LES TROIS ANTICORPS ANTI-STAPHYLOCOCCIQUES

- AASTL
- AAGSTL
- Anti Acide Teichoïque

D – NOS EXEMPLES.

E – PROTOCOLE DE DOSAGE DANS L'OSTEOMYELITE.

F – INTERET :

- 1) dans le diagnostic
- 2) dans la surveillance.



A – INTRODUCTION.



Nombre d'ostéomyélites ne livrent pas leur germe : 50 % des hémocultures sont négatives et la recherche systématique du germe in situ n'est pas encore entrée dans les mœurs. Si cela était, on conçoit qu'une antibiothérapie initiale aveugle puisse masquer le germe recherché.

Les anticorps antistaphylococciques peuvent objectiver indirectement une staphylococcie. Ils peuvent aussi être utiles dans la surveillance des malades sous traitement.

B – HISTORIQUE



a) L'étude de l'immunité anti staphylococcique remonte à 1934 - 1936. A cette époque, G. RAMON et coll. étudient l'immunité staphylococcique induite par l'anatoxithérapie. Ils en concluent que l'augmentation des anti alphastaphylolysines (AASTL), témoigne d'une bonne réponse immunitaire.

b) En 1938, K. HITE, S.W. BANKS. G.M. BACK, montrent à propos de 23 malades atteints d'ostéomyélite "chronique", une corrélation entre le stade de la maladie et le taux des AASTL dans le sérum. Ils prouvent que des taux très élevés correspondent à des périodes d'exacerbation de la maladie.

c) Toujours en 1938, SMITH et PRICE décrivent la gamma hémolysine. Celle-ci est immunogène (TAYLOR et coll. 1973) (213).

d) Actuellement, les recherches portent sur les anticorps dirigés contre l'acide β ribitol teichoïque de la paroi bactérienne. 1936 marque le début des travaux les concernant (JULIANELLE) (117) ; ils sont l'objet de recherches modernes importantes.



C – LES TROIS ANTICORPS ANTI STAPHYLOCOCCIQUES.



1. LES A.A.S.T.L. :

– P. QUENEAU, E. LEJEUNE, A. BERTOYE, M. CARRAZ, dans la thèse de J. PERRIER (1971) (179) avaient montré que le taux des AASTL est le plus souvent augmenté de façon significative surtout dans les staphylococcies ostéo articulaires.

– La même équipe, en 1975, (183), confirme la fréquente élévation des AASTL sériques (69 % des cas) au cours des staphylococcies ostéo articulaires bactériologiquement confirmés et la fiabilité du dosage : 99 % des sujets témoins ont un taux inférieur à 2 unités internationales, chiffre significatif pour la plupart des auteurs.

– TITOULET (216) (1977), rapporte dans sa thèse :

a) 53 localisations ostéo articulaires à staphylocoques bactériologiquement prouvées, se répartissant en :

- 25 arthrites
- 13 ostéites
- 14 spondylodiscites et sacro iléites

Dans 35 cas (66 %), il obtient une élévation des AASTL supérieur à 2 UI, ce qui corrobore les chiffres précités.

b) 14 localisations ostéo articulaires non staphylococciques (germes obtenus)

- dans 10 cas : AASTL inférieures à 2 UI
- dans 4 cas : AASTL supérieures à 2 UI

mais il émet des réserves sur ce dernier chiffre.

Un chiffre des AASTL supérieur à 2 UI peut donc être considéré comme significatif d'un contexte staphylococcique. Les localisations ostéo articulaires sont celles qui font monter les AASTL le plus volontiers.

2. LES A.G.S.T.L. : (antigammastaphylolysines).

a) TAYLOR et PLOMMET (1973) (214) montrent l'intérêt de la recherche des AGSTL. Ils retiennent comme significatif le taux de 160.

Deux tableaux résument leurs idées qui sont les suivantes :

- Le dosage des AGTSL doit être couplé à celui des AASTL.

Tableau 1 : Etude comparative des résultats des dosages AASTL et des AGSTL sur 19 cas d'ostéomyélites "chroniques" (sic) staphylococciques bactériologiquement confirmées (in thèse TITOULET p. 207).

Double élévation AASTL AGSTL	12 cas = 64 %
Elévation isolée AASTL	2 cas = 10,5 %
Elévation isolée AGSTL	3 cas = 15 %
Absence de toute élévation	2 cas = 10,5 %
TOTAL	19 cas = 100 %

On constate :

- que les AASTL s'élèvent dans $64 + 10,5 = 70,5 \%$
- que les AGSTL s'élèvent dans $64 + 15 = 79 \%$
- que les AASTL et AGSTL s'élèvent seules ou simultanément dans $64 + 10,5 + 15 = 89,5 \%$ des cas.

On a donc plus de chances d'objectiver une staphylococcie en couplant les 2 dosages ; si l'un ne monte pas, l'autre le fera peut-être.

Tableau 2 : (in TITOULET p. 208) Etude comparative des résultats des dosages des dosages des AGSTL et des AASTL sur 16 cas d'infections osseuses staphylococciques bactériologiquement confirmées.

Double élévation AGSTL AASTL	7 cas = 44 %
AASTL isolées	7 cas = 44 %
AGSTL isolées	2 cas = 12 %
Absence d'élévation	0 cas = 0 %
TOTAL	16 cas = 100 %

On constate ici :

- que les AASTL s'élèvent dans $44 + 44 = 88$ % des cas
- que les AGSTL s'élèvent dans $44 + 12 = 56$ % des cas
- que les AASTL et AGSTL s'élèvent seules ou simultanément dans tous les cas de cette série.

b) Les travaux lyonnais (in TITOULET p. 211) portant sur 25 staphylococcies ostéo articulaires authentifiées arrivent aux mêmes résultats :

- les AASTL s'élèvent dans 77 % des cas
- les AGSTL s'élèvent dans 69,2 % des cas
- les AASTL et AGSTL seules ou simultanées dans 88,5 % des cas.

Dans 85 à 90 % des cas, on peut donc obtenir une élévation d'un ou des deux anticorps s'il s'agit d'une staphylococcie ostéo articulaire.

NADRA, dans la thèse, obtenait 82 % d'élévation (un taux non significatif n'élimine cependant pas le diagnostic).

3. LES ANTICORPS ANTI ACIDE TEICHOIQUES :

Etudiés depuis 1936, ils sont l'objet d'études approfondies, en particulier dans le service de bactériologie du pavillon "S" de l'hôpital Edouard Herriot.

Bien que nous ne possédions pas d'un grand recul quant à leur valeur diagnostique, ils apparaissent très **prometteurs**, peut-être supérieurs aux précédents car plus régulièrement élevés.

L'acide β Ribitol Teichoïque est un constituant de la paroi du staphylocoque.

Les anticorps qu'il suscite peuvent apparaître même si le staphylocoque en cause ne produit pas d'alpha ou de gamma toxine et même si le sujet est incapable de s'immuniser contre ces toxines.

Ainsi, peut-on logiquement espérer une augmentation du pourcentage d'élévation des anticorps anti staphylococciques.

Le dosage simultané des	AASTL
	AGSTL
	Anticorps anti acide teichoïque

devrait faire la preuve indirecte d'une staphylococcie dans 95 à 100 % des cas.

Le taux significatif se situe à 8 .

4. QUELQUES REMARQUES COMMUNES AUX 3 ANTICORPS :

a) La précocité de l'ascension des taux :

La montée se fait avec un retard allant de 8 jours à 8 semaines après le début de la maladie avec une moyenne de **10 Jours**.

Si l'enfant a déjà été en contact avec un staphylocoque antigéniquement proche, le taux de ses anticorps peut augmenter dès le 3e jour.

Ceci explique que nous recommandions de commencer les dosages dès le premier jour d'hospitalisation.

b) L'évolution des taux au cours du temps est intéressante à connaître.

Habituellement, il y a une ascension puis une décroissance des taux. Ceux-ci peuvent mettre entre 16 et 38 semaines pour se négativer. Il ne faut donc

pas attendre la négativation du taux pour arrêter un traitement.

c) Le problème des "chiffres significatifs" :

Lorsqu'un taux significatif est atteint, ce la signifie la plupart du temps qu'une staphylococcie évolue à l'époque où le dosage est effectué.

Néanmoins, certains sujets font de réelles staphylococcies sans atteindre un taux d'anticorps "significatif".

Dans ce cas, il faut suivre la courbe évolutive des anticorps du sujet. Si le taux augmente, bien que n'atteignant pas les chiffres "significatifs", il faut en tenir compte.

On admet de plus en plus que cette ascension des taux a une valeur égale à l'obtention des chiffres significatifs.

D – NOS EXEMPLES DANS L'OSTEOMYELITIS



Ceux-ci sont trop restreints. Ceci tient au fait que les malades n'étaient pas tous dans le même service ; le protocole de demande des dosages de ces différents anticorps n'était pas homogène d'un service à l'autre.

Le plus souvent, les AGSTL n'ont pas été demandés et les anticorps anti acide teichoïque rarement.

Surtout, les trois types d'anticorps n'étaient pas, jusqu'à une date récente, demandés **simultanément** comme nous avons décidé de le faire maintenant au pavillon "T bis" et au pavillon "S".

Néanmoins, nous pouvons diviser nos résultats en deux groupes :

1) Les cas où les anticorps confirment une staphylococcie bactériologiquement vérifiée.

Observation n° 2 : TACH... Murielle : 4 ans 1/2.

Hospitalisée pour suspicion d'ostéomyélite aiguë "du genou droit".

Hémocultures positives, scintigraphie au 3e jour "positive" : hyperfixation extrémité supérieure du tibia.

Evolution favorable.

Radios négatives.

AASTL : 2,13 UI au 2^e jour d'hospitalisation.

5 UI au 11^e jour.

Observation n° 3 : JAN.... Henri : 14 ans

Hospitalisé pour suspicion d'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur gauche.

Hémocultures positives, scintigraphie au 14^e jour : hyperfixation extrémité supérieure fémur.

Radios négatives tout au long de l'évolution.

Anticorps anti acide teichoïque : "positifs" à la dilution de 1/8^e au 15^e jour.

Observation n° 4 : BOUGUEN... Ahmed : 14 ans.

Hospitalisé pour gonalgie fébrile droite.

Hémocultures négatives. (traité à l'aveugle), scintigraphie au 17^e jour : hyperfixation extrémité inférieure fémur.

Ponction intra osseuse → staphylocoque.

Radios négatives puis tardivement positives.

- 3^e semaine : AASTL : 0,7 UI
AGSTL : plus de 640 (N inférieure à 160)

- 4^{ème} semaine : AASTL : 0,8 UI

5^{ème} semaine : Anticorps anti acide teichoïque : positifs à la dilution de 1/8^e.

Observation n° 5 : JO.... 12 ans 1/2.

Hospitalisé pour douleurs persistantes de l'extrémité supérieure du tibia gauche et tuméfaction : début des troubles 2 mois auparavant.

Radio : vaste lésion d'aspect kystique à cheval sur le cartilage conjugal.

Hémocultures négatives, scintigraphie : hyperfixation en regard de la lacune. Intervention : pus et staphylocoque.

AASTL : 3,7 UI puis 4 UI.

2) Les cas où les anticorps ont montré indirectement une staphylococcie :

Observation n° 6 : GACH Sarha : 4 ans.

Hospitalisée pour limitation douloureuse de la hanche gauche.

Traitée comme un RAA. Scintigraphie "positive".

Lacune radiologique.

Guérison sous LINCOCINE.

AASTL : 25,3 UI au 27^e jour.

Diagnostic sur l'association anticorps positifs et scintigraphie positive, (qui localise avec la radio, les phénomènes pathologiques dans l'os).

Nous renvoyons au tableau situé à la page 37 du chapitre "Scintigraphie".

E – PROTOCOLE DE DOSAGE DANS L'OSTEOMYELITIS



Nous proposons de doser :

a) Les AASTL, AGSTL et anticorps anti acide teichoïque simultanément
et de façon répétée comme suit :

– dès l'hospitalisation :

○ AASTL et AGSTL vont à l'Institut Pasteur.

○ Anticorps anti acide teichoïque au Pavillon "S" ' "

On peut obtenir des deux laboratoires la réponse en 48 Heures par téléphone.

– puis tous les 10 jours, jusqu'à la fin de l'ascension des taux.

– puis toutes les 3 semaines, tant que dure l'antibiothérapie (cf. Q.S).

b) Les Antistreptolysines ASL, ASK , ASH à l'entrée car on sait qu'il existe des ostéomyélites à streptocoques.

F – INTERET DANS L'OSTEOMYELITIS



L'intérêt nous semble se dégager dans deux circonstances :

1) Intérêt dans le diagnostic :

Pour prouver une staphylococcie chaque fois que le germe n'est pas obtenu.

Deux circonstances peuvent se présenter :

a) *Devant une forme "aiguë"*

– l'hémoculture peut rester négative ou suspecte (cf. observation n° 1 : entérocoques).

– le foyer peut être d'un abord difficile ou le germe peut avoir été camouflé par un traitement aveugle.

b) *Devant une forme "subaiguë"*

L'urgence est souvent moindre. On peut être amené à hésiter devant un geste chirurgical surtout si le tableau est atténué.

Exemple :

Observation n° 7 : VIN... Johann : 14 mois.

Hospitalisé pour boiterie du membre inférieur droit. Lacune tibiale supéro-interne au 9^e jour d'hospitalisation, scintigraphie "limite".

Traitement d'épreuve : guérison ; disparition de la lacune.

Les anticorps n'ont, hélas, pas été dosés ; ils eussent été précieux.

2) Intérêt dans la surveillance :

Nous avons vu qu'un arrêt de l'ascension des taux signifie que la maladie n'évolue plus.

En dosant ces anticorps toutes les 3 semaines une fois l'enfant sorti de l'hôpital, on peut résoudre le cas souvent difficile des reprises douloureuses sous plâtre.

Il convient en effet, dans ce cas

- de refaire des hémocultures
- de doser les anticorps.

Il est logique dans ce cas d'obtenir un "rebond" du taux des anticorps qui s'élèvent dans les 3 jours s'il s'agit d'une reprise évolutive.

Enfin, l'association d'un contexte de staphylococcie prouvé par les anticorps (si le germe n'a pu être obtenu) et d'une scintigraphie osseuse localisant le processus pathologique dans l'os et plus particulièrement dans la métaphyse, nous paraît laisser peu de doutes sur le diagnostic. Ceci ne dispense pas d'aller chercher ce germe si cela n'a pas encore été tenté.

Ainsi, l'observation d'un protocole très simple, concernant l'usage de ces anticorps doit-il ne laisser que peu de place au doute :

- sur le plan diagnostic quand il faut objectiver un contexte staphylococcique.
- sur le plan de l'évolution quand se pose le problème des reprises douloureuses sous plâtre.

Bibliographie concernant l'immunité anti staphylococcique :

[17, 26, 41, 47, 51, 52, 117, 142, 169, 170, 179, 182, 183, 194, 199, 208, 214, 216, 226, 228].

TITRES SIGNIFICATIFS DES ANTICORPS ANTISTAPHYLOCOCCIQUES,
EXPRIMES PAR L'INVERSE DE LA DILUTION DES SERUMS

ANTICORPS	TAUX
AASTL	2
AGSTL	160
Anti Ac. Teich.	8

IIe P A R T I E



ANTIBIOTHERAPIE et OSTEOMYELITE

P L A N

- 1. PRINCIPES GENERAUX DE L'ANTIBIOTHERAPIE**
- 2. LES ARGUMENTS DU CHOIX D'UN PRODUIT**
- 3. ANALYSE DE QUELQUES FAMILLES**
- 4. TABLEAU**
- 5. SCHEMA THERAPEUTIQUE PROPOSE**

Il n'est d'autre règle que celle du bon sens... et de la connaissance.

Une partie non négligeable de nos erreurs passées est due à une méconnaissance des règles qu'impose l'antibiothérapie.

Si on laisse volontiers au spécialiste la conduite d'un traitement antimicrobien dont les inconvénients sont au premier plan des préoccupations, il n'en est pas de même pour les antibiotiques : chacun pense savoir les manier.... La gravité des erreurs thérapeutiques dans l'ostéomyélite nous a obligés à faire preuve de modestie. C'est ainsi que nous demandons systématiquement au bactériologiste son avis et ses conseils dans la conduite du traitement.

Plutôt que de citer une liste éphémère des produits pharmaceutiques, il nous paraît plus utile de rappeler quelques principes simples puis, de guider schématiquement le choix du thérapeute, à l'aide d'un tableau récapitulatif.

1. LES PRINCIPES GENERAUX DE L'ANTIBIOTHERAPIE.

Ils se résument ainsi :

Frapper : — d'une manière adaptée
 — vite
 — fort
 — assez longtemps... ce qui veut dire qu'on raisonnera
 en semaines pour une infection profonde comme
 l'ostéomyélite : nous y reviendrons.

2. LES ARGUMENTS DU CHOIX D'UN PRODUIT.

Ils sont au nombre de quatre :

- a) produit *efficace* : ici presque toujours un anti staphylococcique.
- b) produit de préférence à *bonne diffusion* et concentration osseuse.
- c) produit n'entraînant pas de *troubles locaux* des processus de reconstruction.
- d) produit *atoxique* malgré la longueur habituelle du traitement (exemple : rein et oreille interne pour les aminosides).

3. ANALYSE DE QUELQUES ANTI STAPHYLOCOCCIQUES.

Nous renvoyons à plusieurs travaux sur la diffusion des antibiotiques, notamment WOEHRBLE, CHAUVE AUDRA (40), MATTHIEU (153), DESHOPITAUX (56)] :

1) Les Pénicillines :

— du groupe G

— du groupe A (ampicillines) diffusent mal dans l'os, ce qui nécessite de grosses doses ; de plus, elles sont sensibles à la pénicillinase du staphylocoque.

— du groupe M :

○ Méthicilline (FLABELLINE - PENISTAPH)

○ Oxacilline (BRISTOPEM)

○ Cloxacilline (ORBENINE)

○ Dicloxacilline (DICLOXIL)

diffusent médiocrement sauf l'Oxacilline qui diffuse assez bien.

Elles ont l'avantage d'être résistantes à la pénicillinase.

2) Les Cephalosporines (REVERDY)

— *orales* : n'ont aucun intérêt : leur absorption digestive est beaucoup trop faible, juste bonne pour traiter une angine, pas une ostéomyélite.

— *parentérales* : céphalotine (KEFLIN)
céphajoline (KEFZOL)

dont les concentrations osseuses font encore l'objet de recherche.

3) Les Aminosides :

La gentamycine est plus efficace que la Tobramycine.

Elle sera donc préférée.

Malheureusement, elle donne :

— une mauvaise concentration osseuse

— mais, est très active contre le staphylocoque.

Il faut souligner :

– qu'à la dose de 3 mgr/Kg/j en 3 fois chez un sujet dont l'état rénal est normal, ce produit ne donne que très rarement des lésions rénales ou auditives.

En cas d'insuffisance rénal, il faut adapter les doses.

– que le dosage plasmatique du produit est possible, ce qui permet, le cas échéant, une précision thérapeutique remarquable.

4) Les Cyclines :

n'ont pas d'intérêt car :

- elles sont bactériostatiques
- elles sont inactivées par les ions divalents comme le calcium
- elles peuvent entraver la reconstruction osseuse.

5) Colimycine et Polymixines :

s'exposent aux mêmes reproches et de plus, sont toxiques.

6) Macrolides : (groupe de l'érythromycine)

- sont efficaces sur le staphylocoque
- donnent une bonne concentration osseuse
- malheureusement, ils s'administrent essentiellement par voie orale
- ils constituent une bonne arme de réserve.

7) La Lincocine et la Dalacine :

sont apparentées aux macrolides.

– La *LINCOCINE* (50 mgr/kg/j) se donne par voie parentérale ou per os. Elle est très efficace sur le staphylocoque et donne une bonne concentration osseuse. (GRADY). Il faut néanmoins savoir que si, sur l'antibiogramme, le staphylocoque est résistant à l'érythromycine, on risque de rencontrer une résistance secondaire à la *LINCOCINE* au bout de quelques semaines.

– La *DALACINE* (30 - 50 mgr/kg/j) (FEIGIN) n'a pas d'argument décisif pour imposer sa supériorité sur la *LINCOCINE*.

Inconvénients communs :

Ils sont peu fréquents mais à bien connaître :

- diarrhées
- gastralgies
- entérocolites gravissimes (1/10 000) quelle que soit la voie d'administration, imposant l'arrêt immédiat du produit devant toute diarrhée, surtout sanglante.

8) La PYOSTACINE : (Pristinamycine)

- elle n'existe que per os
- néanmoins, elle est remarquablement absorbée, se concentre très bien dans l'os, est très active sur le staphylocoque.

Si certains s'en servent même contre les septicémies nous la réservons à la phase qui suit la sortie de l'hôpital.

Son absence de toxicité simplifie la surveillance.

9) La FUCIDINE :

Très en vogue chez les anglosaxons.

Elle est en effet atoxique.

Elle est néanmoins discutable car elle

- n'existe qu'en forme orale,
- n'est que bactériostatique,
- induit un taux élevé de mutations.

10) RIFAMPICINE :

Elle ne donne que de médiocres concentrations osseuses.

La posologie nécessaire est donc toxique.

Elle ne peut être utilisée que sur une courte période de 4 à 5 jours pour surmonter un cap difficile, en sachant que si on reprend ce traitement interrompu, on risque de gravissimes néphropathies par mécanisme "allergique "

11) BACTRIM :

N'existe que per os.

On ignore ses concentrations osseuses.

FAMILLES	EFFICACITE	AVANTAGES	INCONVENIENTS	PENETRATION OSSEUSE	INDIQUE	DOSE
PENICILLINES G A M Méthi Oxa Cloxa Dicloxa	très bonne bonne	 résistantes à la pénicillinase	sensible à la pénicillinase	moyenne assez bonne surtout l'oxacilline (BRISTOPEN)	non oui en phase aiguë	150 mgr /kg/j en 4 fois
CEPHALOSPORINES	bonne	en partie résistantes	néphrotoxicité potentialisée si associées aux aminosides	médiocre	oui en phase aiguë	100 mgr /kg/j en 4 fois
AMINOSIDES	très bonne	pas toxique aux doses conseillées	- surveillance reins et oreilles interne par prudence - néphrotoxicité potentialisée aux céphalosporines	assez bonne	oui en phase aiguë	3 mgr /kg/j en 3 fois
CYCLINES	médiocre		- bactériostatiques - peuvent entraver la reconstruction osseuse - inactivées par les ions divalents (Ca ⁺⁺)	bonne	NON	
COLIMYCINE POLYMYXINES			- mêmes reproches - très toxiques		NON	
MACROLIDES Erythromycine Pristinamycine	bonne	pas toxiques	uniquement per os	bonne	oui en traitement d'entretien PYOSTACINE en 1er chx	50-100 mgr

LINDOCINE + DALACINE +	bonne		- uniquement per os - rares accidents digestifs - inhibe l'action des bêta lactamines	bonne	oui - IV en phase aiguë - per os en entretien	50 mgr/kg/j 20 mgr/kg/j
FUCIDINE +	bonne	pas toxique	- uniquement per os - bactériostatiques - mutations élevées	bonne	oui mais cf. inconv. en Ttt d'entretien	50-100 mgr/kg/j
BACTRIM +	bonne	peu toxique	- uniquement per os	mal connue	oui en relais Pas en 1er choix	
RIFAMPICINE	bonne		- toxique	bonne	oui mais - exceptionnellement - pr une courte période (4-5j) - ss reprendre ap une interruption	
5 FLUOROCYTOSINE					Oui pr les OM fongiques	
CHLORAMPHENICOL	mauvaise		- toxique	médiocre	NON	

5. SCHEMA THERAPEUTIQUE PROPOSE.

Il comprend deux étapes :

- le traitement du syndrome septicémique initial s'il existe.
- puis le traitement d'entretien.

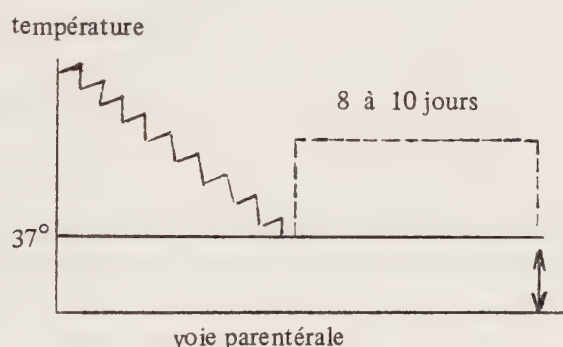
a) Le syndrome septicémique :

Celui-ci doit être traité en urgence :

hémoculture immédiate, antibiotiques sitôt après, plâtre.

L'antibiothérapie doit être administrée par voie parentérale (I.V.) puis adaptée aux données bactériologiques qu'il faut obtenir : nous y reviendrons au chapitre chirurgical.

Elle doit se prolonger 8 à 10 jours après l'apyrexie qui doit être obtenue.



1) Beaucoup s'en tiennent encore à une association synergique et bactéricide type Penicilline M (ou céphalosporine) + aminoside (Gentalline plutôt que Totramycine) que l'on adaptera.

2) On peut préférer une monothérapie :

- METHICILLINE
- CLOXACILLINE
- OXACILLINE qui a notre préférence car elle pénètre mieux dans l'os.

– quant à LINCOCINE et DALACINE, nous ne les choisissons pas d'emblée à cause du risque (rare il est vrai) d'entérites gravissimes.

b) Le traitement d'entretien :

Nous proposons toujours d'emblée la PRISTINAMYCINE (PYOSTACINE) car elle donne une concentration osseuse remarquable et est atoxique.

Nous la prescrivons pour 3 semaines avec dosage de la VS tous les 8 jours.

En cas de résistance, la LINCOCINE par voie buccale paraît indiquée.

Au terme de ce délai, si la VS décroît ou n'augmente pas, nous arrêtons l'antibiothérapie, puis observons 5 jours d'expectative et, si tout va bien, nous arrêtons définitivement le traitement et enlevons le plâtre.

(Notons qu'en 1953, VIRENQUE (229) donnait déjà les antibiotiques pendant les 15 jours suivant l'apyrexie mais il n'enlevait le plâtre qu'au... 3^e mois, car il attendait le retour à la normale de la VS).

c) La surveillance est capitale :

1) pendant la phase aiguë :

Elle repose essentiellement :

- . sur la température
- . sur les hémocultures : ces dernières sont trop souvent négligées. Si une seule pousse sous antibiothérapie, il faut sans hésiter changer le traitement.

2) pendant la phase d'entretien :

- . l'enfant tient chez lui une courbe de température et de variation de la VS
- . la N.F. se normalise, habituellement plus vite que la V.S.
- . V.S. : celle-ci reste toujours supra normale tant que la reconstruction osseuse en milieu inflammatoire persiste.

Il n'est donc pas logique d'attendre qu'elle soit normale. Il faut qu'elle **diminue** et surtout **n'augmente pas**. En la mesurant une fois par semaine, l'enfant construit le profil de la V.S.

. quant aux anticorps, nous avons vu qu'ils sont surtout intéressants pour les problèmes de reprise douloureuse.

Telle nous paraît se présenter l'antibiothérapie dans l'ostéomyélite.

Bibliographie succincte :

[2, 5, 13, 27, 40, 50, 70, 73, 81, 97, 99, 122, 140, 143, 150, 158, 159, 163, 238]

III^e P A R T I E



PLACE DE LA CHIRURGIE EN PHASE AIGUE

P L A N

A. INTRODUCTION

- 1) Historique des attitudes : — la période préantibiotique
— la période moderne.
- 2) Le problème actuel : la morbidité : — nature
— fréquence.

B. RAPPELS ANATOMO PHYSIOLOGIQUES

- 1) Anatomie et physiologie osseuse :
structure, vaisseaux, circulation, pression, débit, phlébographie.
- 2) L'ostéomyélite aiguë : physiopathologie
 - a) les conceptions tirées de la clinique et des pièces anatomiques.*
 - b) les conceptions tirées des formes expérimentales*
 - c) le schéma actuel.*
- 3) Le problème actuel : — comment limiter la nécrose ?
— comment prévenir la séquestration ?
- 4) La nécrogenèse
- 5) La séquestrogenèse.

C. LA CHIRURGIE EN PHASE AIGUE A L'HEURE ACTUELLE

- 1) Gestes possibles.
- 2) Les attitudes en présence
- 3) Les statistiques.

D. NOS CONCLUSIONS.



A – INTRODUCTION



1. HISTORIQUE DES ATTITUDES

a) La période préantibiotique :

Avant 1936 :

– Avant LANNELONGUE, il n’y avait pas de conception uniciste de la maladie qui portait de multiples appellations :

Periostite “rhumatismale”, “phlegmoneuse” (SCHUTZENBERGER), “diffuse” (HOMES), “phlegmoneuse diffuse” (GIRALDES) qui postule que l’affection se propage de la superficie à la profondeur, “maligne” (VOLKMANN).

Ostéite “juxta épiphysaire” (OLLIER) etc.... CHASSAIGNAC, en 1854, recommande le drainage de l’abcès sous périosté dans les formes bénignes et l’amputation dans les formes graves.

– LANNELONGUE (136) en 1879, préconise la trépanation large en urgence. Il rapporte dans sa publication princeps 8 cas trépanés avec 5 “guérisons” et 3 décès (38 %).

L’absence de statistiques ne permet qu’un chiffrage approché de la mortalité qui semblait varier entre 20 et 50 %

En 1936 : l’attitude chirurgicale va être combattue à la lumière des premières statistiques.

– LEVEUF (146) montre qu’il y a avantage à différer l’intervention et à immobiliser l’enfant en plâtre, ce qui fait baisser la mortalité de manière d’autant plus nette que la chirurgie est plus retardée.

Sa condamnation sans appel de la trépanation en urgence lui donnera l’occasion de débats passionnés avec E. SORREL (207) en particulier.

Néanmoins, l’exactitude de ses vues prévaudra, du moins en ce qui concerne la mortalité car le problème de la morbidité ne tient pas une grande place dans son argumentation, ce qui se comprend bien lorsqu’on apprend que la maladie tuait au moins un enfant sur cinq !

Nous verrons que sa conception physiopathologique de la maladie rendait la chirurgie sans fondement.

– CROSSAN (46) aux Etats-Unis, arrive la même année aux mêmes conclusions : il s'élève contre la trépanation systématique alors qu'elle est suivie de plus de 20 % de décès.

Analysant 81 cas, il montre :

- que sur 39 trépanés, 40 % sont morts
- que sur 42 traités, par immobilisation simple et abstention (sauf évacuation d'abcès collectés), 5 % de décès seulement sont constatés.

Il montre, chiffres à l'appui, que l'intervention est d'autant plus dangereuse qu'elle est faite précocement.

Tout comme LEVEUF, il admet que ses conclusions remettent en question les conceptions physiopathologiques de l'affection en vogue depuis LANNELONGUE (début intramétaphysaire).

Dans 39 cas, l'abcès sous périoste collecté contrastait avec l'absence de pus intra-osseux.

La situation inverse (pus seulement intra osseux) fut trouvée dans 12 cas. Il admet donc l'existence de plusieurs mécanismes physiopathologiques possibles avec en particulier un rôle important dévolu au périoste.

– WILSON et Mac KEEVER (235) publiant une série de 110 cas, arrivent aux mêmes conclusions. Ils montrent que l'intervention est moins dangereuse après le 7^e jour d'évolution et que l'absence de forage ramène la mortalité de 25 à 5 %.

Après 1936, les attitudes restent partagées.

Si HALDEMANN (101) en 1934 défendait encore l'intervention, ROBERTSON (188) reprenant ses résultats opératoires, admet une mortalité de 20,7 %

Ceci n'empêche pas HART (107) en 1937, puis DICKSON (62) en 1945 de défendre la chirurgie d'urgence avec conviction mais sans présenter d'étude chiffrée importante.

On voit donc qu'à cette époque, les auteurs raisonnaient en termes de MORTALITE et donnaient tort à LANNELONGUE (qui, cf. plus loin, voulait jouer sur les deux tableaux mortalité et morbidité).

b) La période moderne :

- En 1944, débute l'utilisation de la Pénicilline.
- En 1945 apparaissent les premiers résultats d'ostéomyélites traitées par agents anti infectieux. Les sulfamides, puis la pénicilline, font baisser la mortalité (LEVEUF, LAURENCE) bien au dessous de 10 % même dans les formes graves.

Déjà ALTEMEIER et HELMWORTH (3) montrent que les résultats sont d'autant meilleurs sur le plan général et local que la Pénicilline est donnée précocément. Ils distinguent le cap des 3 jours que HARRIS (105) soulignera à nouveau en 1960, tout comme BEROUD-PICARD (16).

- En 1948, BEERMAN (12) montre que la pénicilline est plus active que les sulfamides.

Le problème de la mortalité passe au **second plan**.

GILMOUR (87) entre 1944 et 1960, comptera 2 décès sur 328 cas authentifiés, soit 0,6 %

Le problème devient celui de l'atteinte osseuse et ses conséquences. La morbidité devient le problème de la maladie.

2. LE PROBLEME ACTUEL : LA MORBIDITE.

LANNELONGUE s'en préoccupait déjà : "En parcourant les observations d'autrui, je fus promptement frappé par la rareté des guérisons sans nécrose et, quand j'en trouvais une exceptionnellement, bien souvent le malade était renvoyé de l'hôpital ou abandonné à d'autres soins en conservant une fistule et il n'était plus parlé de lui".

a) Nature de cette morbidité : il s'agit de la nécrose et ses conséquences d'une part, de la séquestration d'autre part.

. *La nécrose* et ses conséquences qui sont :

- *AU MAXIMUM LA FONTE* purulente de l'os : notamment au niveau du radius.

- *LES FRACTURES PATHOLOGIQUES*.

- *LES LESIONS DU CARTILAGE* de conjugaison

→ raccourcissements (7 % pour TRUETA - 222 -)

→ allongements (32 % pour TRUETA) qui s'expliqueraient par

l'hypervascularisation réactionnelle au niveau du cartilage de conjugaison. TRUETA l'a toujours trouvé inférieur à 2 cm avec atténuation fréquente au cours de la croissance.

→ désaxations.

. *La séquestration* avec ses fistules interminables. Au maximum, l'os entier peut constituer le séquestre (pandiaphysite).

Nous verrons comment interpréter la genèse de ces nécroses et séquestrations.

b) Fréquence des séquestres :

Actuellement, elle semble avoisiner 10 % ce qui est loin d'être négligeable. Voici quelques séries :

- 13 % pour VIRENQUE (227)
- 5 % pour TRUETA (222) 1954
- 12,5 % pour GILMOUR (87) 1962
- 13 % pour HALL (102) 1963
- 0 % , l'auteur dit seulement "no recurrence" sans plus de précision,
HALL (103) 1966
- 18,6 % pour BLOCKEY (18) 1970
- 10,8 % pour BLOCKEY (19) 1972, avec d'autres antibiotiques
- 15,4 % pour WALDVOGELL (231) 1970
- 15 % pour MORREY (166) 1975

Deux chiffres frappent d'emblée : ceux de TRUETA et de HALL. Ces deux chirurgiens préconisent une chirurgie précoce destinée à "soulager" l'os en décomprimant son compartiment interne (forage) et à lutter contre le décollement périosté.

Avant d'étudier plus en détail leurs chiffres, nous avons tenté de cerner la physiopathologie de cette maladie, puis de savoir si les gestes préconisés sur l'os entraînent des conséquences favorables ou non à la lumière des acquisitions récentes sur la circulation osseuse.

B – RAPPELS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES



1. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE OSSEUSE.

Nous l'envisagerons très succinctement avec tout d'abord la structure osseuse puis la vascularisation et l'innervation. Ceci fait, nous tenterons une synthèse de ces données.

a) Le tissu osseux : (schémas 1 et 2)

Le tissu osseux comprend différentes variétés :

. *Le tissu compact*

Il est fait de lamelles osseuses immédiatement appliquées les unes contre les autres sans cavités intermédiaires. Chaque assemblage concentrique de lamelles forme un "système Haversien" encore appelé "ostéon".

Au centre de chaque système se trouve un capillaire cortical dans un canal de Havers, voie de passage des vaisseaux à travers le tissu compact.

Ces canaux sont parallèles, croyait-on, à l'axe de la diaphyse. En réalité, depuis COHEN et HARRIS (43) on sait qu'ils sont inclinés de haut en bas et de dedans en dehors.

Quant aux canaux de Wolkman, ils font classiquement la liaison entre canaux de Havers d'une part, entre canaux de Havers et extérieur d'autre part.

Certains, comme BROOKES (32) contestent leur existence : l'obliquité des canaux Haversiens suffisant à assurer la communication entre face interne et face externe du cortex.

Le cortex apparaît donc finalement poreux et on distingue avec TESTUT et LATARJET

- des trous de 1er ordre : qui livrent passage au niveau de la diaphyse aux vaisseaux nourriciers accompagnés de nerfs.

- des trous de 2e ordre : épiphysaires : ils sont très nombreux et livrent passage à des veines.

– des trous de 3e ordre : beaucoup plus petits, on les trouve sur toute la surface externe sous périostée : ils sont le point de départ des canaux de Havers.

– des trous de 4e ordre : beaucoup plus petits et nombreux : ils constituent les orifices des canalicules qui s'ouvrent dans les ostéoplastes (cavité contenant les ostéocytes).

. *Le tissu spongieux :*

Il est aussi fait de lamelles, mais orientées différemment, n'entrant en contact qu'en certains points et, de ce fait, ménageant entre elles de petites cavités où s'accumule la moelle osseuse.

Les travées suivent toujours la même direction que les forces qu'elles ont à supporter.

. *Le tissu aréolaire :*

se trouve au niveau de la diaphyse alors que le spongieux est épiphysométaphysaire. C'est du tissu spongieux à mailles plus larges. Les travées sont donc moins nombreuses.

En somme, la "cavité médullaire" va d'une épiphyse à l'autre mais plus on s'approche du milieu de la diaphyse, plus les travées se raréfient. Elles finissent par disparaître.

Rappelons que la moelle se rencontre dans tous les tissus osseux. C'est elle qui porte les vaisseaux.

b) Les vaisseaux (d'après FICAT et ARLET (80) schéma 3)

. *Les artères :* on distingue actuellement 6 groupes appelés suivant leur siège :

- artères diaphysaires ou nourricières
- artères métaphysaires supérieures
- artères métaphysaires inférieures
- artères épiphysaires supérieures
- artères épiphysaires inférieures
- "vaisseaux" d'origine périostique. Nous disons "vaisseaux" car l'unanimité n'est pas faite sur leur nature.

– LES ARTERES DIAPHYSAIRES pénètrent par le trou nourricier sans donner de branches à ce niveau, ayant peut être un sphincter à ce niveau (Dion Amado).

Une fois dans la cavité médullaire, l'artère se divise en deux branches, ascendante et descendante. Chacune se divisera de façon dichotomique. Les branches terminales

s'anastomosent avec les branches de division des artères métaphysaires qui peuvent leur suppléer (JOHNSON, BROOKES).

Ces artères diaphysaires donnent naissance par leurs branches à un réseau endostéal d'où partent les vaisseaux à destinée corticale. Certains se perdent dans le cortex, d'autres le traversent, d'autres enfin, y pénètrent puis décrivent une courte boucle qui les ramène dans la moelle : schéma 4.

– *LES ARTERES METAPHYSAIRES* s'anastomosent avec les terminales des précédentes. Elles peuvent suppléer à une obstruction de l'artère nourricière mais pour JOHNSON sont insuffisantes pour permettre alors une consolidation de fracture ; BROOKES a montré quant à lui, qu'elles suffisaient pour permettre la croissance de l'os.

– *LES ARTERES EPIPHYSAIRES* ne s'anastomosent pas avec les artères métaphysaires tant que persiste le cartilage de conjugaison.

– *LES "VAISSEAUX" PERIOSTIQUES :*

Le périoste est composé de deux couches : l'une, externe, est fibreuse et porte de nombreuses artères et veines entre les fibres de sa texture ; l'autre, interne ou ostéogénique (Ollier) possède un réseau capillaire qui est en relation avec les vaisseaux de la couche superficielle d'une part, avec le cortex sous jacent d'autre part.

Classiquement, les artères périostées donnent naissance à des perforantes qui pénètrent dans le cortex et s'anastomosent avec les branches issues du réseau endostéal.

Pour BROOKES (31, 35), aucune artériole véritable ne pénètre du périoste dans le cortex : seules, des capillaires le font.

. *Les veines :* particulièrement bien étudiées par ECOIFFIER (67) et coll. chez le lapin. Tous les travaux montrent l'existence d'un volumineux sinus veineux central, s'étendant d'une métaphyse à l'autre (schéma 3), volumineux, autour duquel s'enroulent les branches de l'artère nourricière.

Ce sinus a des parois irrégulières : ceci s'explique car il n'a pour paroi qu'un endothélium qui se moule sur les travées osseuses et les adipocytes.

Il paraît hérissé car il reçoit une multitude de petites veines qui drainent les sinusoides dont nous parlerons.

ECOIFFIER a montré chez le lapin l'importance considérable des "lacs veineux" métaphysaires qui sont beaucoup plus développés chez le jeune que chez

l'adulte. Ceci est probablement dû à l'activité hématopoïétique importante pendant les jeunes années puis à sa décroissance au niveau des os longs à mesure que l'âge augmente.

Il y a très probablement un rapport entre l'abondance de ces sinusoides (qui donnent cet aspect de "lacs") et l'atteinte ostéomyélique préférentielle à cet âge. Peut-être la solution est-elle dans la structure anatomique même de ces sinusoides (TRUETA l'affirme).

. *Les nerfs* : pénètrent dans l'os par le canal nourricier ; l'artère est richement entourée de filets nerveux, ce qui laisse à penser que le débit artériel répond peut-être à une commande nerveuse, ce que prouvera SHIM.

. *Les lymphatiques* : personne n'a pu en mettre en évidence dans la moelle.

Par contre le périoste en est riche.

c) La circulation intra osseuse :

Elle est encore très imparfaitement connue. Il est pourtant difficile de parler d'une maladie "vasculaire" comme l'ostéomyélite sans aborder, même succinctement, la vascularisation.

Nous avons vu la topographie anatomique des vaisseaux. Depuis BRANEMARK (in 80), on commence à connaître la micro circularisation médullaire, et par là même osseuse. Ses études ont l'originalité d'être faites in vivo sur le lapin.

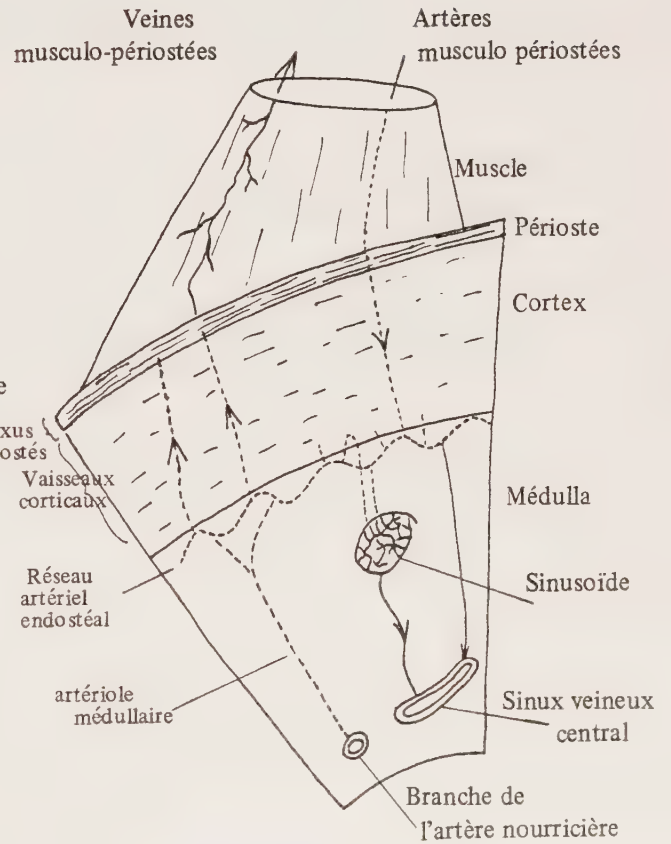
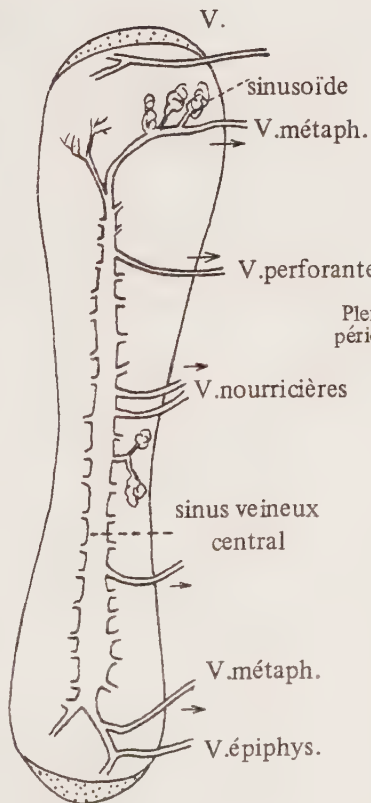
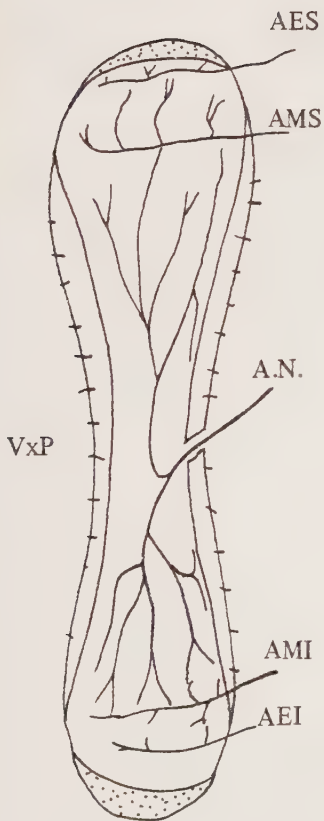
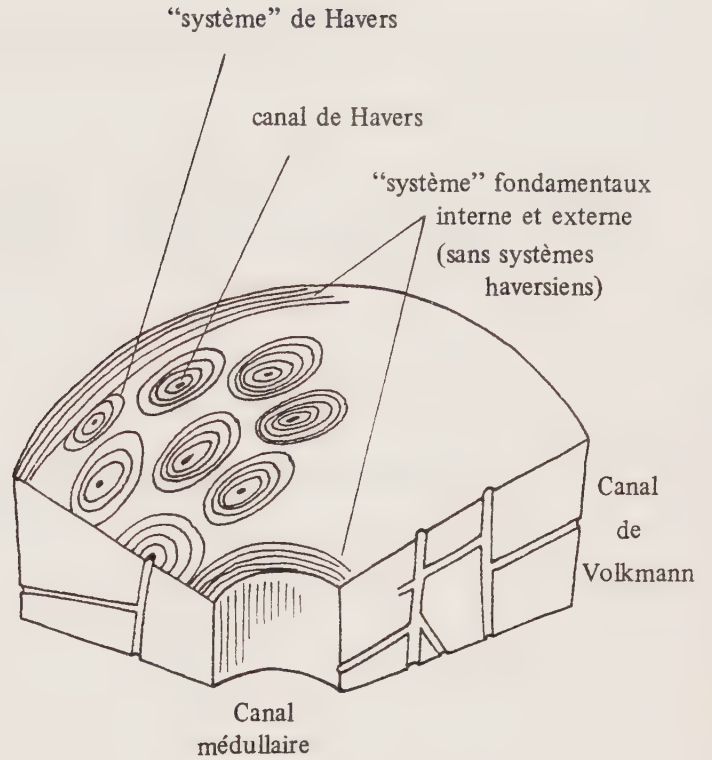
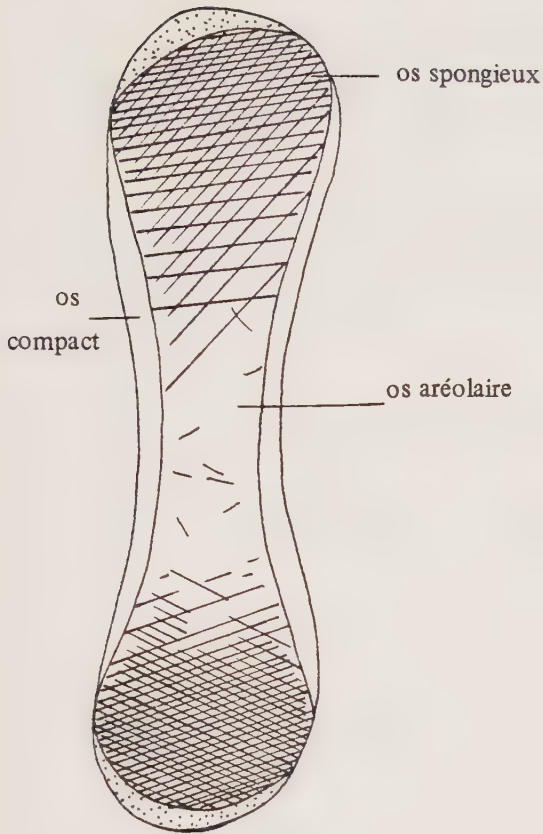
Il a montré qu'il existe, à l'échelon capillaire, trois sortes de capillaires.

— *capillaires artériels* provenant du réseau endostéal de 8 microns de diamètre.

— *capillaires sinusoides* de 15 à 60 μ de diamètre. Ils n'ont pas d'adventice, seulement un endothélium qui se moule sur les adipocytes et sur les travées. Il en est de dilatés "fonctionnels" et de rétractés "dormants". Cette plasticité n'est possible dans un os rigide que si d'autres structures se réduisent : probablement les adipocytes pour BRANEMARK

— *veinules* : qui drainent les sinusoides dans le sinus veineux central.

Ainsi sont disposés les éléments qui permettent d'exposer la circulation osseuse : celle-ci est résumée sur le schéma 4 : l'artère nourricière, avec les vaisseaux métaphysaires, nourrit la moelle et la plus grande partie du cortex, encore que le point soit discuté comme nous le verrons.



Quant au périoste, son rôle varie probablement avec l'âge. La plupart pense qu'il nourrit le 1/3 ou la moitié externes du cortex. Il sert également de drainage pour le sang capillaire cortical.

Le sens du courant sanguin dans le cortex est sujet à discussion. Centripète pour TRIAS, centrifuge pour BROOKES ; pour notre part, nous pensons avec ARLET et FICAT qu'il est possible que ce sens varie en fonction du gradient de pression entre les milieux intra et péri osseux.

d) La pression intra osseuse :

est dominée par la mesure de la pression intra médullaire (PIM). C'est l'école Toulousaine qui lui a donné son impulsion en France.

a) Technique :

Sous anesthésie générale, le malade est préparé avec les précautions qui entourent une intervention orthopédique. La zone à explorer est abordée. On prend un trocart que l'on enfonce en regard de la zone choisie, puis on le relie à un capteur de pressions ; on attend 5 minutes complètes que les chiffres obtenus se stabilisent. Puis on pratique un test d'hyperpression au sérum en injectant 5 cc dans le trocart. Au bout de 5 minutes, le PIM est normalement retombée à sa valeur normale (à 10 cm de Hg près).

b) Résultats :

— la PIM est remarquablement constante pendant la période de contrôle (sujet au repos).

— elle n'a pas la même valeur en différents points d'un même os. Elle n'est pas la même dans la diaphyse et dans la zone épiphyso métaphysaire (ARLET - 6 -).

Exemple : PIM du tibia chez l'enfant normal d'après KABAKELE (119) :

	Nombre de cas	Ecart	Moyenne
Epiphyse proximale et distale	25	25 à 67	36,5
Métaphyse proximale	60	24 à 32	30,3
Métaphyse distale	10	25 à 44	31,3
Diaphyse 1/3 proximale	32	13 à 25	19,1
Diaphyse 1/3 moyen	75	9 à 38	17,6
Diaphyse 1/3 distale	18	10 à 29	16,4

C'est une pression capillaire

- légèrement supérieure à la pression veineuse
- 4 fois inférieure à la pression artérielle.

c) Elle subit des variations :

– VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES SPONTANÉES

. le "pouls osseux" : on appelle ainsi le pouls médullaire, visible sur les courbes d'enregistrement de la PIM ; les oscillations sont synchrones du pouls. Leur présence est d'ailleurs nécessaire pour que la prise de la PIM soit acceptée.

. les mouvements respiratoires et la toux : chez le lapin et chez l'homme, la PIM diminue au cours de l'inspiration profonde et augmente au cours de l'expiration ainsi qu'à la toux.

– VARIATIONS PROVOQUÉES

. la contraction musculaire augmente la PIM (SHIM - 203 -). On pense qu'elle bloque le drainage veineux cortical et entraîne une congestion veineuse intra osseuse.

On peut dans cette optique, comprendre les effets favorables du plâtre.

. la compression de l'artère fémorale diminue la PIM tibiale

. l'occlusion de la veine fémorale augmente la PIM

. l'adrénaline diminue la PIM (SHIM) ainsi que la stimulation du sciatique.

. une hyperpression provoquée par l'injection forcée de sérum dans un os sain ne persiste pas : elle se normalise de façon stable rapidement

. enfin , il existe une transmission directe des pressions entre métaphyse et diaphyse.

Par contre, le cartilage de croissance ne laisse pas les variations de PIM se transmettre à travers lui.

e) La mesure du débit osseux

Elle fait appel aux isotopes et semble d'un grand avenir. SHIM (203) a montré que ce débit est beaucoup plus faible dans l'os humain que chez le lapin. Nous y reviendrons.

f) La phlébographie.

a permis de découvrir que beaucoup de maladies "vasculaires" connues, comme l'ostéonécrose aseptique de la hanche s'accompagnent de troubles considérables du drainage veineux à type de gêne, de stase, et dont on discute le rôle. Ces troubles sont faits de thromboses veineuses empêchant le drainage par les veines épimétaphysaires. Le sang de la tête fémorale reflue par les veines diaphysaires.

A notre connaissance, cet examen n'a jamais été pratiqué dans l'ostéomyélite aiguë et c'est dommage car il pourrait montrer l'état veineux que nous supposons être responsable des troubles.

g) Conclusions.

Les incertitudes qui persistent dans la connaissance de la microcirculation osseuse rendent difficiles une approche méthodique de la nécrogénèse dans l'ostéomyélite. Il est difficile de mesurer exactement les conséquences sur l'os des phénomènes suivants :

- thrombose de sinusoides veineux métaphysaires
- extension éventuelle du sinus veineux central de l'os
- conséquences sur la PIM
- perturbations que cette dernière entraîne sur la circulation intra osseuse
- conséquences du décollement périosté sur la vitalité de l'os
- conséquences de la thrombose des artères nourricières.

2. L'OSTEOMYELITIS AIGUE.

a) Les conceptions tirées de la clinique et des pièces anatomiques.

● LANNELONGUE, en 1879, découvre du pus sous pression dans la métaphyse des os longs qu'il trépane. Il en conclut que ce pus se propage vers la diaphyse sous l'effet de cette hyperpression qu'il soupçonne de participer à la nécrogenèse de l'os. Il propose donc le terme d'ostéomyélite et propose la trépanation en urgence pour décompresser l'os.

● OMBREDANNE (175) défend les mêmes idées.

Néanmoins, en 1925, il pose la question suivante :

“Peut-il exister un abcès sous périoste sans suppuration médullaire ? ”

“Il est certain que souvent, imbu des idées de notre maître LANNELONGUE nous avons trépanné l'os après (c'est nous qui soulignons) l'ouverture d'un phlegmon sous périoste sans voir sortir la moindre goutte de pus”. (Nous avons souligné car certains modernes pensent que l'abcès, en se collectant au dehors de l'os, a permis une décompression spontanée du compartiment intra osseux).

● BROCA (in 138 a, b) a réalisé des autopsies très précoces. Il a trouvé que les lésions avaient leur maximum sur la phase diaphysaire du cartilage conjugal : la moelle est d'abord congestive, d'un rouge vineux, la surface de l'os compact, rouge.

24 à 48 heures après, c'est la phase de suppuration, la moelle devient grise, les travées du spongieux s'infiltrant de pus

— les abcès périostés apparaissent

— les stries rouges ont disparu à la surface de l'os ; sous l'abcès l'os devient blanc.

Il conclut : “D'après ce que j'ai vu, la participation du bulbe juxta conjugal est à peu près constante chez l'enfant, l'extension se faisant de là à la diaphyse”.

● LEVEUF (147) en 1936, rapporte des pièces d'autopsie du 3e jour 5e jour et 6e jour. Il constate que la moelle proprement dite se défend fort bien et que les lésions atteignent la trame conjonctive de la substance osseuse.

Pour lui, la localisation initiale se fait dans la corticale osseuse, autour du point de pénétration de l'artère nourricière, puis gagne progressivement l'aval en direction

de la métaphyse, cette dernière restant habituellement plus congestive que purulente. Il constate en effet :

- une nécrose corticale autour du point de pénétration de l'artère nourricière
- que l'éperon périosté radiologique est presque toujours en pleine diaphyse, au voisinage du point d'entrée de l'artère nourricière.

De plus, il décrit des formes "diaphysaires pures". Enfin, il note que les séquestres sont en cortex épais (diaphysaires) dans l'immense majorité des cas.

Néanmoins, il reconnaît lui-même que "le point de départ dans l'artère nourricière, pour vraisemblable qu'il paraisse, n'a pu être démontré de manière absolument rigoureuse".

● WILENSKY (233, 234) (1933) explique la topographie des lésions par la distribution des territoires vasculaires. Pour lui, toutes les formes observées s'expliquent par le siège de la thrombose artérielle génératrice des troubles.

Cette thrombose peut siéger, du plus distal au plus proximal.

- au niveau des plexus périostés
- au niveau des vaisseaux des canaux de HAVERS
- au niveau des vaisseaux métaphysaires
- au niveau d'une branche de l'artère nourricière
- au niveau de l'artère nourricière même avec pandiaphysite dans ce cas.

C'est donc l'embol artériel septique qui serait le *primum movens* de l'affection.

En faveur de cette hypothèse, citons la fréquence des ostéomyélites chez les Drepanocytaires, dont on sait qu'ils sont très exposés aux thromboses artérielles. Néanmoins, celles-ci sont le plus souvent à Salmonelles.

● HOBBO (109) en 1921, puis TRUETA étudient remarquablement la disposition anatomique des vaisseaux métaphysaires et constatent que cette disposition se modifie avec l'âge.

C'est ainsi qu'ils constatent que les capillaires adjacents au cartilage de conjugaison sont les dernières ramifications des vaisseaux nourriciers.

Les capillaires, après avoir dessiné une boucle aiguë, ne franchissent pas le cartilage (chez l'enfant) et se jettent dans de larges lacs veineux.

Ces lacs veineux sont d'un diamètre très supérieur à celui des capillaires afférents. Ainsi, le courant sanguin y-est-il très ralenti.

De plus HOBBO trouvait ces lacs veineux pauvres en granulocytes. Ainsi était émise l'hypothèse que les staphylocoques coagulase positifs trouvaient là un milieu favorable à leur prolifération : l'infection débiterait alors dans ces lacs sanguins (cf. schéma) par une thrombose veineuse septique, sous l'influence de toxines staphylococciques : cette "phlébite" s'accompagnerait de son corollaire, l'œdème, générateur d'hyperpression. Nous y reviendrons au chapitre "Schéma actuel de l'ostéomyélite"

Ainsi expliquaient-ils que l'infection ne nait pas au niveau du périoste car les vaisseaux périostés ne possèdent pas de dispositifs anatomiques avec boucles et sinus veineux. Ainsi répondent-ils aux tenants d'un point de départ périosté.

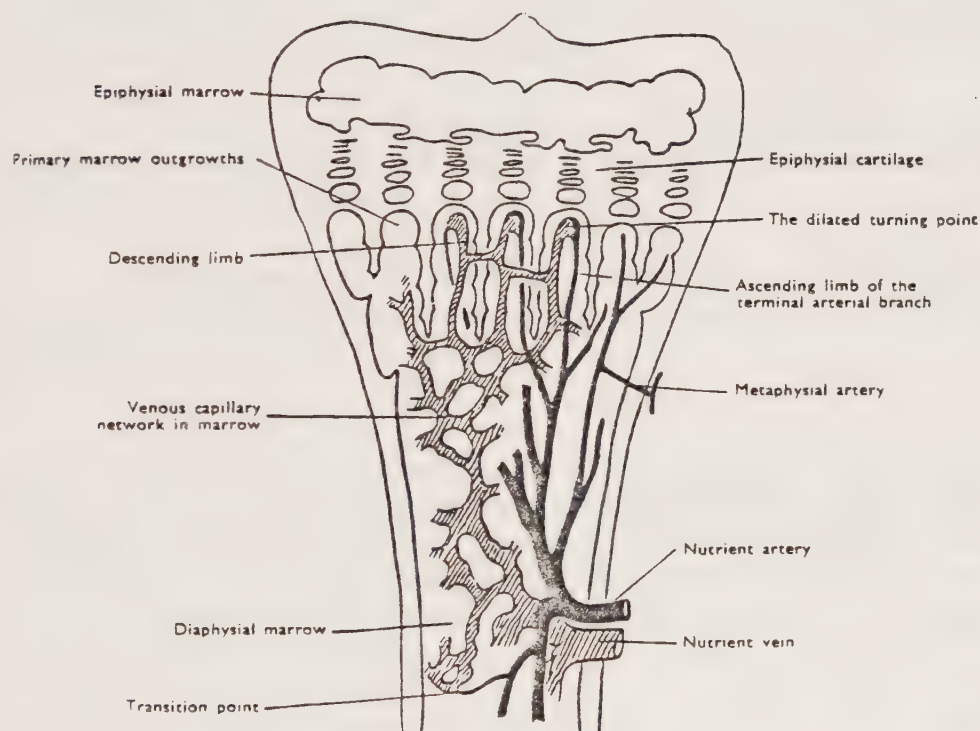


FIGURE 1

Diagram of the course of the blood vessels
in the marrow of a young rabbit (After Hobo)

. chez l'enfant (12 mois à 16 ans), le cartilage conjugal forme une barrière. Aucun capillaire ne la traverse. Ainsi s'explique la rareté des atteintes épiphysaires à cet âge (sauf si la métaphyse est intra articulaire cf "schéma actuel").

. chez le nourrisson (moins d'un an) le cartilage immature est perméable aux vaisseaux. Ainsi s'expliquent les atteintes épiphysaires et leur risque de lésion de la couche germinative du cartilage conjugal.

. chez l'adulte, le cartilage disparaît, les vaisseaux épiphysaires et métaphysaires sont anastomosés.

Les atteintes épiphysaires profondes sont donc très possibles. Néanmoins, la maladie est beaucoup plus rare. Ceci est dû à la raréfaction des lacs veineux chez l'adulte, comme si cette structure anatomique était caractéristique d'une fonction osseuse particulière à une époque donnée de la vie.

Or, on peut répondre que le siège d'activité hématopoïétique varie en fonction de l'âge. Chez l'enfant, elle est importante au niveau des os longs pour se concentrer avec la maturité dans le rachis et les crêtes iliaques.

Ceci amène à penser que ces lacs veineux métaphysaires correspondent aux sinusoides veineux médullaires bien étudiés récemment par BRANEMARK (in 44).

Nous avons vu au chapitre anatomie, que cet auteur les rend responsable de l'hématopoïèse et qu'ils sont en relation avec les vaisseaux nourriciers d'une part, le sinus veineux central de l'os d'autre part.

Autrement dit, l'ostéomyélite survient dans des régions osseuses dont le dispositif vasculaire varie avec l'âge. Elle survient le plus souvent à un âge où les métaphyses sont riches en sinus veineux.

Elle diminue de fréquence quand ces sinus hématopoïétiques se raréfient. Nous pensons qu'il s'agit d'un argument non négligeable en faveur de l'hypothèse de la phlébite initiale.

Remarques : l'hypothèse de LEVEUF semble bien infirmée par la scintigraphie qui montre qu'il s'agit bien d'une **métaphysite**, rendant raison à LANNELONGUE puis TRUETA. Néanmoins, LEVEUF eût l'immense mérite de bien montrer les dangers de la trépanation en l'absence de protection antibiotique. Il a bien montré qu'elle perturbait l'édification par l'organisme de barrières naturelles que l'organisme met en place.

Sous immobilisation plâtrée simple, la maladie évolue en effet spontanément en 2 phases :

— "ouverte", ou générale, avec décharges septicémiques mettant la vie de l'enfant en danger.

— "enclose", ou locale, avec (si l'enfant survit) disparition des signes septicémiques et manifestations locales progressivement exclusives.

L'immobilisation semble favoriser les thromboses veineuses qui isolent le foyer du reste de l'organisme.

b) Les conceptions tirées des formes expérimentales

Depuis que PASTEUR, en 1880, a montré que le germe responsable de l'affection était habituellement le même staphylocoque retrouvé dans les furoncles (d'où le terme de "furoncle de l'os" qui fit fortune), de multiples tentatives ont été faites pour reproduire la maladie.

● *par injection simple de staphylocoques en I.V.*

RODET (190) en 1884, à LYON injecte des staphylocoques dorés au lapin en I.V. Il obtient des septicémies avec localisations osseuses et constate le tropisme "pour les parties de plus rapide accroissement de l'os".

LEXER (148) (1894 à 1898) conclue qu'on ne peut reproduire une infection extensive de la moelle sans tuer l'animal de septicémie. Depuis ses travaux, on pense que l'artère nourricière est la voie de pénétration des bactéries dans l'os.

HOBO en 1921, retrouve ce tropisme des staphylocoques injectés en I.V. pour la métaphyse.

● *par injection de staphylocoques in situ*

STARR (209) en 1922, injectait dans une métaphyse traumatisée, un exsudat septique obtenue par ligature et disait reproduire des ostéomyélites alors qu'en vérité, ses animaux mourraient en 48 heures !

HALDEMAN (101) en 1934 dit obtenir un engorgement des vaisseaux, de l'involucrum (os néoformé), des séquestres.

L'imperfection de ces modèles amènera SCHEMAN à en faire une vigoureuse critique.

MITRA (164) en 1964, reprend ce protocole avec des résultats peu convaincants.

Il faut rapporter les publications de POUYANNE (180, 181) en 1956, qui attirent l'attention sur le danger des perfusions intra osseuses comme on les faisait alors : il montre que d'authentiques ostéomyélites se développent avec une fréquence de 2 % (1 sur 40). La thèse de PAROT (176) fait le tour de cette question.

● *par adjonction d'un agent sclérosant : le morrhuate de sodium.*

SCHEMAN et JANOTA (197) en 1941, reprochent aux travaux précédents de ne pas reproduire de lésions extensives et progressives de l'os comme en clinique humaine. Reprenant les injections I.V. elles ne leur donnent que des septicémies avec localisations osseuses occasionnelles.

Ils imaginent alors de “préparer” localement la métaphyse, d’en faire un “piège à microbes”.

Ils injectent dans la métaphyse de leurs lapins du morrhuate de sodium, un agent sclérosant, et montrent que si on administre ensuite **localement ou en I.V.** des staphylocoques pathogènes, on obtient **régulièrement** (pourvu que les animaux vivent plus d’une semaine) :

- des lésions osseuses
- de l’involucrum
- des images radiologiques très semblables à celles de la clinique humaine
- des fistulisations plus tardivement.

Le morrhuate, injecté seul, ne produit aucune destruction extensive et aucune modification radiologique.

NORDEN (172) en 1970, reprend le même protocole et obtient des résultats tout à fait semblables.

Comme en clinique humaine, il note que la probabilité d’avoir des hémocultures positives décroît avec le temps. Ceci avec des staphylocoques isolés du pus d’ostéomyélites humaines.

Il reprend les mêmes expériences avec deux autres souches bactériennes.

– une autre souche de staphylocoques issus d’une pneumopathie humaine, coagulase positive : il n’obtient **aucune lésion**, ce qui laisse à penser que tous les staphylocoques “pathogènes” ne sont pas aptes à produire des ostéomyélites.

– une colonie de *Protéus* : il obtient des lésions aussi sévères qu’avec le staphylocoque isolé du pus ostéomyéлитique.

Nous n’expliquons pas la raison intime de ces résultats.

VAN WINGERDEN et LOLANS (227) en 1974, reprennent le même protocole avec succès et montrent que si on traite très tôt aux antibiotiques, la maladie ne se développe pas. Le morrhuate seul ne crée pas de sclérose retardée progressive.

● DEYSINE (60) étudie en 1976, les lésions provoquées par des embols artériels septiques.

Il prépare 25 chiens comme suit :

— Tibia droit : injection dans l'artère nourricière de micropaque en suspension à 20 % dans du sérum salé.

— Tibia gauche : même chose mais le micropaque est mélangé à 0,1 cc d'une culture de staphylocoque doré isolé d'une plaie opératoire.

Il obtient : — 10 % de septicémies mortelles

— 30 % de suppuration de la plaie opératoire

— quant au reste :

la plupart a présenté une détérioration progressive de l'état général avec mort en 4 à 16 semaines.

Les autres ont présenté déformations et fistulisations à la peau.

Radiologiquement, seul le côté infecté développait des lésions radiologiques ; lyse des travées osseuses suivie d'involucrum.

Discussion : deux types de travaux sont à retenir :

— ceux qui utilisent le morrhuate

— ceux qui utilisent des embols septiques.

Néanmoins, on voit mal ce qui, en clinique humaine, peut être comparé à l'action du morrhuate chez l'animal. Cet artifice est donc remarquable mais grossier.

Quant aux embols septiques, ils semblent donner lieu à des tableaux cliniques plus atténués que chez l'enfant l'animal est gêné pour marcher mais pas impotent.

De plus, nous n'avons jamais entendu dire que l'ostéomyélite spontanée existait chez l'animal.

Enfin SHIM (203) a montré récemment que les os humains ont un flux sanguin **considérablement moins important** que ceux du lapin : cinq fois moindre pour le tibia par exemple.

Ceci explique probablement :

— que l'animal se défende mieux contre l'infection

— que les modèles reproduits soient imparfaits.

Le modèle des embols septiques doit être proche des ostéomyélites, des drépanocytaires [ENG (71), DIGGS (63), CURTIS (48), GIACCAI (84)].

c) Le schéma actuel.

Il est discutable car les pièces anatomiques sont rares. Il est tiré des recherches de TRUETA. Les données de la scintigraphie nous font penser qu'il doit être très proche de la vérité.

— *le schéma* : (cf. page

— *Commentaires* :

Le cheminement du staphylocoques à travers l'organisme est assuré par une bactériémie inapparente.

“Elle est tout à fait différente de la septicémie contemporaine des premiers accidents cliniques qui s'alimente, elle, au foyer ostéomyélitique et traduit le débit lésionnel de la phase “ouverte” (LAURENCE).

La métaphyse est un lieu d'intense pexie microbienne. Il arrive que l'accumulation d'arrivées microbiennes se traduise par des “douleurs de croissance” et laisse des microlésions.

L'ostéomyélite à grand fracas prend souvent naissance à partir d'une lésion préalablement constituée dans l'os lui-même.

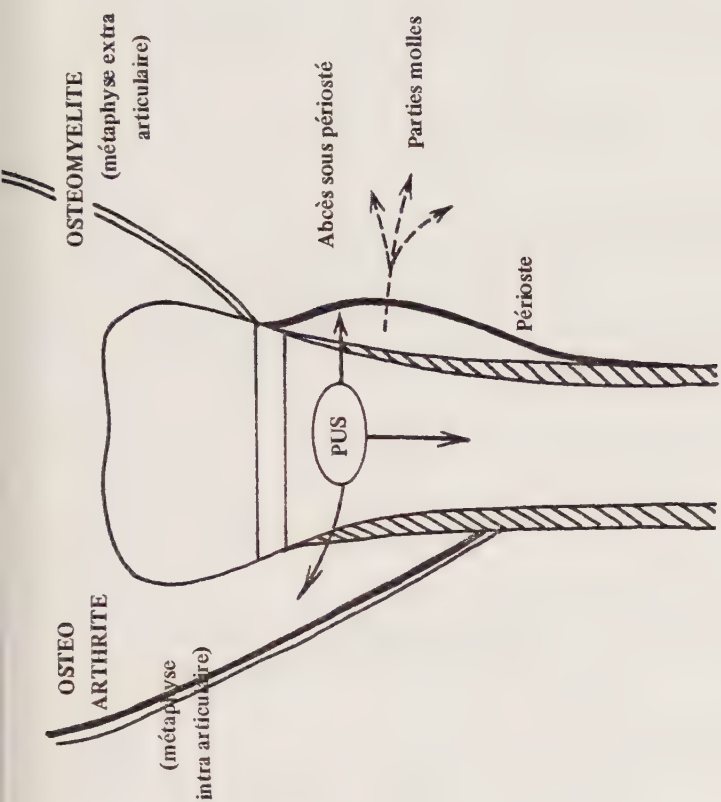
A l'appui de cette affirmation se trouvent de petites lésions organisées sur les pièces anatomiques de LEVEUF beaucoup plus anciennes que celles correspondant à la phase aiguë.

Pour LEVEUF et LAURENCE, un traumatisme portant sur le foyer clos inapparent, peut déclencher une ostéomyélite comme l'expression malencontreuse d'un furoncle de l'aile du nez peut déclencher une staphylococcie maligne de la face avec thrombose du sinus caverneux. C'est une explication imagée, probablement vraie, mais qui reste une image. Pas plus que dans les tumeurs osseuses malignes primitives, on ne peut expliquer rationnellement le rôle du traumatisme.

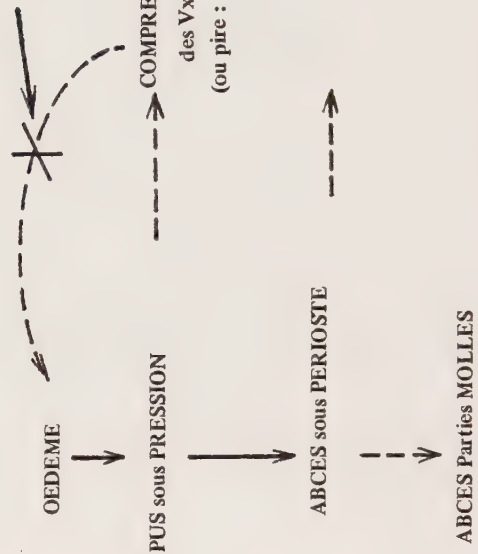
Notons qu'il existe des ostéomyélites aiguës développées dans les suites immédiates de fractures fermées [CANALE (38), WATSON (232)]

Il se crée probablement une “phlébite septique métaphysaire” (TRUETA). La scintigraphie rend cette hypothèse très plausible. Cette phlébite s'étend :

— **vers l'amont** comme le pense TRUETA qui prétend que les vaisseaux nourriciers sont thrombosés d'une manière quasi immédiate.

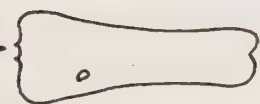


COMPLICATIONS OSSEUSES LOCALES



PORTE D'ENTREE

BACTERIEMIE



QUIESCENCE
ou "DOULEURS DE CROISSANCE"

TRAUMATISME
REVEIL
DEFENSE

PHLEBITE SEPTIQUE
INTRA-OSSEUSE

QUIESCENCE
DEFINITIVE

SIGNES GENERAUX
DE SEPTICEMIE

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MALADIE

ABCES Parties MOLLES

SEQUESTRE

— **vers l'aval** : nous émettons l'hypothèse que la thrombose peut s'étendre au sinus central de l'os. Peut-être est-ce une des causes des formes majeures.

Cette thrombose s'accompagne d'oedème. générateur d'hyperpression.

L'oedème sous pression passe à travers le cortex, très mince à ce niveau, par les canaux de VOLKMANN et décolle ainsi le périoste sur une hauteur variable (cette hyperpression a l'avantage de bien rendre compte de la douleur. FICAT et ARLET (79) en faisant les premières phlébographies osseuses sous anesthésie **locale**, créaient lors de l'injection une douleur momentanée atroce diffusant dans tout l'os).

Le plâtre diminue la PIM et les douleurs.

Elle a deux conséquences :

— **directe** : elle perturbe probablement l'écoulement sanguin à l'intérieur du fût métaphysodiaphysaire (cf. KABAKELE (119) qui a montré que les variations de la PIM métaphysaires se transmettaient à la diaphyse), exposant l'endoste à l'ischémie.

— **indirecte** : par le décollement périosté qui s'accompagne d'une rupture des vaisseaux à destinée corticale.

De plus, ce décollement explique l'involucrum (os néoformé).

Ceci explique, que plus on attend, plus les désordres vasculaires s'amplifient, plus la nécrose osseuse sera étendue et plus le risque de séquestration sera élevé (la nécrose se réhabite ; le séquestre ne se réhabite pas).

3. LE PROBLEME ACTUEL VA DONC ETRE :

Comment limiter la nécrogénèse.

Comment prévenir la séquestrogenèse.

4. LA NECROGENESE.

Son délai de survenue est controversée :

6 heures [VITZKELETY (230) et ROSINGH (192)]

12 heures (WOODHOUSE - 237 -)

48 heures (TRUETA - 224 -)

Les facteurs responsables de cette nécrogenèse dans l'ostéomyélite sont au nombre de deux :

- *le décollement périosté* qu'il faudrait prévenir ou réparer sans retard (TRUETA).
- *la spoliation sanguine dans le compartiment osseux* avec deux composantes incriminées.
 - . *la thrombose artérielle* dont on a vu qu'elle est quasi immédiate pour TRUETA (221)
 - . *l'hyperpression intra osseuse* contre laquelle pensent lutter les partisans du forage "décompressif" : AGERHOLM (1), BLUNDELL, JONES (20) FERGUSON (76), HABLERHODES (99), HALL, (103), HARRIS (104, 105), JONES (114), KESSEL (124), MOLLAN (165), MORREY (166), TRUETA (220 à 224), WINTER et CAHEN (236).

Nous avons tenté de rechercher si on pouvait discuter ces arguments à la lumière de nos connaissances sur la physiopathologie de l'os. Nous nous sommes posé 3 questions :

- 1) Quelle est l'importance de l'apport périosté dans la vascularisation de l'os.
- 2) Si cette hyperpression est si néfaste, existe-t-il des travaux objectivant ce rôle néfaste ?
- 3) Le forage a-t-il une valeur décompressive ?

— *A la première question*, on trouve des réponses bien différentes !

- . TESTUT affirmait qu'il existe des artères périostées qui pénètrent dans le tissu compact pour s'anastomoser avec des capillaires à direction centrifuge venus des vaisseaux nourriciers.
- . GREGOIRE et CARRERE (94) en 1921, n'ont pas pu mettre ces anastomoses en évidence.
- . JOHNSON , en interrompant les différentes sources sanguines de l'os, concluait que le périoste est indispensable à la vie de la moitié externe du cortex.
- . Sans s'arrêter sur tous les travaux, rappelons qu'en 1973, s'est tenu à TOULOUSE le premier symposium international sur la circulation osseuse. L'unanimité ne régnait pas sur ce plan. En effet :

- . Pour BROOKES et coll. (44) l'apport périosté est négligeable, la vascularisation est centrifuge à partir des artères nourricières. Cependant il admet que dans certaines circonstances (artérite des membres inférieurs) le flux sanguin peut être inversé (34).
- . Pour TRIAS et Coll. (217) à l'inverse, l'apport périosté est prédominant : il montre qu'il existe une continuité entre périoste et vaisseaux corticaux, puis que la déconnection périostée appauvrit considérablement le compact en vaisseaux. Pour lui, le flux est centripète au sein du compact.
- . Pour RHINELANDER (185), les "vaisseaux" périostés ne pénètrent le cortex que dans les régions d'insertions musculaires ou ligamentaires. Il est d'accord avec BROOKES sur le caractère centrifuge de l'écoulement à ceci près que dans les régions limitées où les artérioles périostées pénètrent, celles-ci irriguent le tiers externe du cortex.

Il est donc difficile sur ces arguments purement anatomiques de savoir si la prévention (ou la limitation du décollement périosté) est importante pour limiter la nécrose.

On doit donc se rabattre sur des constatations

- . *OPERATOIRES* : les interventions pour évacuation d'ASP (abcès sous périostés) collectées montrent sous l'abcès un os blanc, ne saignant pas, mort probablement.
- . *SCINTIGRAPHIQUES* : RUSSIN (187) rapporte une ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur chez un enfant de 20 mois avec, en regard de la métaphyse, une **hypo** fixation : il a interprété ce fait comme une interruption de tout apport sanguin à la métaphyse.

L'intervention a découvert un abcès sous périosté associé à une thrombose des vaisseaux nourriciers.

- *A la deuxième question* (rôle de l'hyperpression), il est difficile de répondre. Nous renvoyons au chapitre traitant de la PIM (pression intra médullaire) et rapportons brièvement les travaux de LARSEN (137) qui, à notre connaissance, sont les seuls de ce genre. Travaillant sur des chiens, il agit en plusieurs temps :

1er TEMPS : il étudie la PIM intramétaphysaire en fichant une canule reliée à un manomètre de mercure et compare les variations de pression obtenue avec celles qui donne le cathétérisme carotidien chez le même chien. Il notait déjà les variations synchrones des deux pressions intra artérielle et intra médullaire.

2EME TEMPS : il étudie les variations de la PIM sous l'effet de drogues vaso actives et obtient, bien avant SHIM, des résultats comparables à ce dernier.

3EME TEMPS : il étudie les lésions dégénératives survenant dans les os longs après élévation de la PIM par injection de sérum salé physiologique : il examine ses cheins 5 à 18 jours plus tard. Il les divise alors en 4 lots :

1er lot : pression hydrostatique de 65 à 75 cm pendant 20 à 24 heures

- . quantités perfusées : 400 à 2650 cc
- . périoste : ni oedème, ni décollement
- . moelle : lésions de nécrose disséminées
- . compact : pas de nécrose.

2ème lot : pression hydrostatique de 105 à 135 mm pendant 23 à 24 h.

- . quantités perfusées : 350 à 6650 cc
- . périoste : décollement ; involucrum
- . moelle : nécrose disséminée
- . compact : lésion seulement au voisinage du point de perfusion.

3ème lot : pression inférieure à 180 cm pendant 12 heures au moins

- . quantités perfusées : 400 à 3000 cc
- . périoste : décollement, involucrum
- . moelle : entièrement nécrotique
- . compact : nécrose massive.

4ème lot : pression de 180 cm dans la région intra condylienne pendant 24 à 32 heures

- . quantités perfusées : jusqu'à 4000 cc
- . périoste : décollement complet
- . moelle : destruction complète
- . compact : nécrose extensive.

Pour LARSEN, l'hyperpression intra osseuse est néfaste. Seuls les adypocytes et les vaisseaux sont compressibles. Il montre des images radiologiques de "pandiapysites" très semblables à celles de l'ostéomyélite.

Chose curieuse, il rattache le décollement périosté à une "réaction" de celui-ci aux phénomènes intra osseux, mais pas à une transsudation.

— *Quant à la dernière question*, le rôle du forage dans la baisse de la PIM, on ne peut pas dire que le forage “superficiel” ait été suivi de mesures répétées de la PIM.

Si FICAT et ARLET (80) rapportent des mesures de PIM effectuées plusieurs semaines après des forages profonds de têtes fémorales (ablation d’une “carotte” osseuse) et qui montrent une baisse indiscutable de la PIM, on ne trouve là aucun argument indiscutable pour l’ostéomyélite et la décompression en urgence.

En résumé, la nécrogenèse dépend :

— certainement du décollement périosté dans la mesure où celui-ci cache un os probablement mort

— certainement de la thrombose artérielle

— peut être de l’hyperpression intra osseuse (syndrome compartimental analogue à celui de VOLKMANN) ceci explique que l’on puisse proposer :

. l’antibiothérapie d’urgence qui arrête la cause des troubles

. le plâtre qui soulage la douleur, (diminution de la PIM) prévient les fractures, aide les thromboses spontanées.

. l’issue dirigée du pus intra osseux par création d’un orifice cortical, aux fins d’éviter le décollement périosté.

5. LA SEQUESTROGENESE

— l’os mort se réhabite en 2 mois environ pour TRUETA (222, 224)

— le séquestre ne se réhabite pas.

Il résulte d’une mort de l’os sans réhabitation : de cette mort sont responsables les ischémies d’origine endostéale et le décollement périosté.

TRUETA (224) a bien montré que le périoste maintenu décollé de l’os par une interposition de matériel, produisait l’involucrum.

Il a ensuite bien montré, en ce qui concerne les atteintes de l’extrémité inférieure du fémur, que les séquestres sont toujours sur la face postérieures de la diaphyse, comme le soulignait LEVEUF “mais celui-ci avait méconnu le fait que c’est toujours dans cette région que se collectent les abcès sous périosté” (221).

Tout se passe comme si la persistance du décollement périosté (par l'abcès puis par l'involucrum) laissait mourir l'os puis empêchait par la suite sa réhabitation par de l'os nouveau.

Ceci explique l'insistance avec laquelle TRUETA préconisait la lutte contre ce décollement périosté, et peut être en partie l'excellence de ses résultats.



C – LA CHIRURGIE EN PHASE AIGUE A L'EPOQUE MODERNE



1. LES GESTES POSSIBLES :

Ils peuvent porter sur le périoste ou sur l'os.

a) sur le périoste : ce sont :

- la ponction à l'aiguille ou
- l'incision drainage d'un abcès sous périosté.

La ponction à l'aiguille (HALL 1963 - 102 - , HARRIS - 105 -) est insuffisante car il faut très souvent la répéter (HARRIS).

b) sur l'os :

- la ponction au trocard
- le forage à petits trous (et non plus la large trépanation de LANNE-LONGUE).

La ponction au trocard n'est pas couramment rapportée dans la littérature. Elle ne nous retiendra pas dans l'immédiat.

2. LES DEUX ATTITUDES EN PRESENCE :

a) ceux qui attendent un abcès collecté pour intervenir

(habituellement entre le 7e et le 14e jour : SALMON et LAURENCE (196) et font alors :

. soit une évacuation simple : c'est l'attitude française la plus répandue (LEVEUF, ESTEVE (72), ROY CAMILLE (193), LAURENCE (138), BEDOUELLE (11)....)

Elle a aussi ses partisans chez les anglo-saxons (MULLICK (138), MERRY WEATHER (168).

. soit, un forage en plus : BEDOUELLE s'il constate l'existence d'un pertuis d'où s'écoule du pus, FERGUSSON (76), KESSEL (124).

b) ceux qui interviennent avant l'abcès collecté

— *ceux qui recherchent l'abcès infra clinique*

. soit pour avoir le germe (MORREY (166) , WALDVOGEL (231))

. soit pour sauver l'os par décompression.

Ce geste peut être fait

. *soit systématiquement* : c'est l'attitude de HARRIS si le début des troubles remonte à plus de 3 jours.

. soit après surveillance de la température pendant 24 à 36 heures : HARRIS (105), WINTERS et CAHEN (236), MOLLAN (165).

L'intervention est décidée si la température ne baisse pas franchement.

Sur 22 enfants vus avant la 48ème heure, MOLLAN a trouvé 21 porteurs de pus sous périosté infra clinique.

— *ceux qui non seulement cherchent l'abcès mais en plus forment l'os :*

. *soit forage simple :*

[HABLE RHOBES (99), TRUETA (220-224), AGERHOLM (1), BLUNDELL JONES (20), MORREY (166),] qui ponctionne si la radio est négative et fait un volet si elle est positive.

. *soit forage avec apport d'antibiotiques in situ*

HALL et GROSSFIELD (103)

MORREY (166) qui dit en avoir fait trop peu pour entreprendre des renseignements.

3. LES STATISTIQUES

1. La statistique de TRUETA (222) 1954

Rappelons qu'il obtient 5 % de séquestres.
Sa série porte sur 100 cas.

a) son protocole

— à son arrivée, l'enfant est examiné par un chirurgien. Il est plâtré, les prélèvements (hémocultures, V.S....) sont faits. La radio de départ aussi.

Une pénicillothérapie est entreprise avec injection toutes les 3 heures.

— à la 24ème heure :

Le même chirurgien réexamine l'enfant.

Si les signes locaux et généraux n'ont pas subi d'amélioration notable, l'intervention est pratiquée.

- . recherche d'un abcès qui est alors drainé
- . forage de l'os par de multiples petits trous.
- . fermeture.

b) ses résultats (noter qu'il avait 3 % de résistance à la pénicilline)

- 50 écoulements temporaires (probablement dûs au forage)
- 5 séquestres
- 7 raccourcissements, tous après atteinte épiphysaire
- 32 allongements, tous inférieurs à 2 cm.

c) Critique :

essentiellement faite par GILMOUR (87).

Ce dernier rapporte qu'avant l'apparition des souches résistantes à la pénicilline (1951), il avait obtenu sans intervention, avec l'aide de la seule pénicilline et du plâtre, 5 complications (3 séquestres et 2 arthrites sur 77 ostéomyélites ; soit 6,4 % de complications et 4 % de séquestres.

Avec l'apparition des résistances, ses résultats se sont détériorés. Il ne les a aucunement améliorés en opérant. Il attribue donc les résultats remarquables de TRUETA à l'efficacité de la pénicilline dont l'âge d'or s'étendait du début à la fin de la période couverte par la statistique de TRUETA.

2. La statistique de J. HALL (102 - 103).

Elle est intéressante car elle comporte 2 séries traitées selon deux protocoles différents.

a) Première série : Janvier 1956 à Juin 1958

Elle exclut les atteintes du crâne, de la face, des pieds.

Elle comporte 250 cas, dont :

. 115 étiquetés (hélas) "chroniques d'emblée", terme que nous n'aimons pas (cf. chapitre introduction).

. 33 formes abortives c'est-à-dire avec signes cliniques évidents, tous traités dans les 36 heures avec réponse rapide au traitement et guérison sans signes radiologiques.

Tous ces cas sont exclus.

Restent 102 cas avec signes radiologiques dont :

. 2 décès par septicémie

. 100 cas qu'il analyse : l'âge varie de 15 jours à 14 ans. Un staphylocoque fut isolé 58 fois avec 28 cas de pénicilline résistante.

a) son protocole :

Le même que TRUETA à ceci près qu'il aspirait à l'aiguille au bout de 24 heures de fièvre tenace, observait à nouveau l'enfant pendant 24 heures, et opérait si la fièvre ne baissait pas franchement.

La METHICILLINE n'existait pas. Il utilisait donc ERYTHROMYCINE + CHLORAMPHENICOL ou NOVIOBICINE, jusqu'à obtention de l'antibiogramme. Nous avons vu au chapitre Antibiotiques que ce choix n'est pas satisfaisant, du moins à l'heure actuelle.

Il prescrivait pour 3 semaines avec contrôle de la V.S. et de la N.F.

Hélas, il ne quantifie pas le nombre de fois où il a foré l'os : il le forait surtout quand il n'y avait pas encore abcès sous périoste. Celui-ci une fois formé, il avait constaté que le forage ramenait beaucoup plus rarement du pus.

b) Ses résultats :

Il divise ses malades en 3 groupes :

- 1er groupe : enfants traités moins de 3 jours après le début des signes.
- 2ème groupe : enfants traités entre le 4e et le 7e jour suivant le début clinique
- 3e groupe : enfants traités après le 7e jour.

Ces résultats tiennent donc 2 tableaux : le premier est un résumé du second.

Groupes	Nombre d'enfants	Succès	Echecs (évolution avec complications ou séquestrations)
I - de 3 jours	54	87 %	13 %
II - 4e à 7e jour	22	86 %	14 %
III plus de 7 jours	24	46 %	54 %

Groupes	Traitement			Succès		Echecs	
	Nature	Nbre	%	Nombre	%	Nombre	%
I	Médical seul	29	54	27	2	2	
	Aspiration	11	20	9		2	
	Chirurgie	14	26	11		3	
	TOTAL	54		47	87	7	13
II	Médical seul	8	36	6		2	
	Aspiration	6	27	6		0	
	Chirurgie	8	36	7		1	
	TOTAL	22		19	86	3	14
III	Médical seul	12	50	4		8	
	Aspiration	4	17	2		2	
	Chirurgie	8	33	5		3	
	TOTAL	24		11	46	13	54

c) enseignements :

En 1960, HARRIS trouvait 10 fois moins de guérisons complètes d'un seul tenant si le traitement était mis en route après le 3e jour.

Or, on remarque ici le peu de différences entre les résultats des groupes I et II.

HALL pense que l'excellence des résultats du groupe II est due au fait que la chirurgie y fut beaucoup plus fréquente que dans le groupe I.

Enfin, dans le groupe III, seule la chirurgie donne plus de succès que d' "échecs".

b) Deuxième série : 1963 - 1964

rapporte 73 cas, dont

. 22 formes abortives sans signes radiologiques : elles sont éliminées.

. restent 51 cas analysés (avec signes radiologiques).

a) son protocole :

La METHICILLINE existait alors : il prescrivait en attaque METHI + PENI G. L'antibiogramme permettait de stopper le produit inefficace.

En cas d'allergie (non chiffrée) il donnait ERYTHROMYCINE CHLORO-MYCETINE ou CYCLINES.

Quant à la chirurgie, sur 51 enfants, 29 (soit 57 %) ont été opérés pour amélioration clinique insuffisante (fièvre notamment). L'abcès éventuel était évacué, puis un forage était pratiqué parmi lesquels :

. 14 forages (multiples) sans irrigation

. 15 forages avec irrigation locale (cas "les plus sévères") continue : 2 petits tubes "Hemovac" apportent localement les produits.

1 tube pénètre dans l'os par un des orifices

1 autre est sous le périoste.

Le produit est préparé dans des ballons de sérum salé avec, pour 500 cc de sérum :

- 30 cc d'aveaire (détergent qui inhibe la formation de pénicillinase)
- Pénicilline cristalline (doses non précisées).

Un plus gros tube évacue les produits d'irrigation (1000 à 1500 cc (24 h)) sans qu'on sache combien de temps cette irrigation est poursuivie.

b) ses résultats :

Sur les 29 opérés, qui étaient les cas ne réagissant pas vite et franchement au traitement médical, aucun échec apparent ne semble avoir été obtenu, mais l'analyse manque de précision.

Néanmoins, ce protocole nous a paru mériter notre attention.

Ce que la chirurgie fait sûrement

- elle permet l'obtention du germe
- elle lutte contre l'abcès périosté infra clinique.

Ce que la chirurgie fait peut être

- décompresser le secteur intra-osseux et par là favoriser l'hémodynamique intra osseuse
- éviter par la ponction osseuse ou les forages le décollement périosté en offrant une issue au pus intra osseux.

En résumé :

Ce qu'on peut faire contre la nécrogenèse :

1) Lutter contre la thrombose veineuse par les antibiotiques en urgence. C'est indiscutable et indiscuté.

2) Quant à la thrombose artérielle des vaisseaux médullaires, TRUETA pense qu'elle est quasi contemporaine du début des douleurs.

Chose curieuse, nous nous attendions à trouver dans la littérature de très nombreuses publications sur les bienfaits éventuels de l'héparinothérapie. Elle n'a pas fait l'objet de tests thérapeutiques répétés dans l'ostéomyélite.

Ce qu'on peut faire contre la séquestrogenèse

Ce phénomène a été en fait peu étudié (LEVEUF, TRUETA). Néanmoins le décollement périosté persistant semble la cause principale de la non-réhabilitation de l'os mort. Il paraît donc logique d'agir avant la production de l'involucrum et la stérilisation possible du périoste.

L'avantage du geste chirurgical précoce est qu'il ne laisse pas passer un abcès infra clinique. Il paraît logique de ne pas fermer le périoste afin de limiter les chances de reproduction d'un nouvel abcès.

Pour conclure : nous proposons l'attitude suivante devant une suspicion d'ostéomyélite.

Il s'agit d'hypothèses de travail, rappelons-le.

1) Attitude "idéale" pour des motifs bactériologiques.

a) A l'arrivée :

— Examen clinique par un chirurgien dans la mesure où c'est lui qui effectue les gestes chirurgicaux.

— Prélèvements :

- . hémocultures (au moins trois)
- . VS - NF
- . Anticorps : - antistreptococciques
- antistaphylococciques

— Radios initiales

— Antibiotiques antistaphylococciques

— Immobilisation plâtrée.

b) Scintigraphie dans les heures qui suivent.

Elle guide alors la :

c) Ponction intra métaphysaire au trocard, sous anesthésie générale. On évacue un éventuel abcès sous périoste infra clinique. Le pus obtenu est adressé à la bactériologie. Ainsi a-t-on le maximum de chances d'obtenir le germe.

d) Adaptation du traitement aux données de l'antibiogramme.

e) Surveillance :

- . courbe thermique (refaire des hémocultures si la fièvre ne baisse pas : cf antibiotiques)
- . courbe de V.S.

f) Au 10e jour :

- radio
- anticorps anti staphylococciques
- VS

Après 8 jours d'apyrexie, passage au traitement d'entretien per os (cf. antibiotiques).

2) Si on ne peut obtenir la scintigraphie en urgence, celle-ci constituera malgré tout un argument diagnostique important.

3) On peut préférer donner au traitement médical exclusif ses chances et n'intervenir qu'après un délai de 48 heures si la fièvre et les signes locaux ne s'amendent pas franchement. C'est l'attitude anglosaxonne (TRUETA, HALL).

Elle est compréhensible car on dispose d'un arsenal anti-infectieux important.

Néanmoins, on peut objecter que ce délai pendant lequel l'enfant reçoit des antibiotiques peut diminuer les chances d'obtention du germe lors de l'intervention. De plus, si on obtient ce germe, il faudra encore 48 heures pour obtenir son antibiogramme.

C'est pourquoi si on considère que l'affection est une urgence (ce que nous croyons), il paraît plus logique de chercher d'emblée le germe.

4) Quant à l'apport local d'antibiotiques par irrigation (cf. HALL), on peut le concevoir :

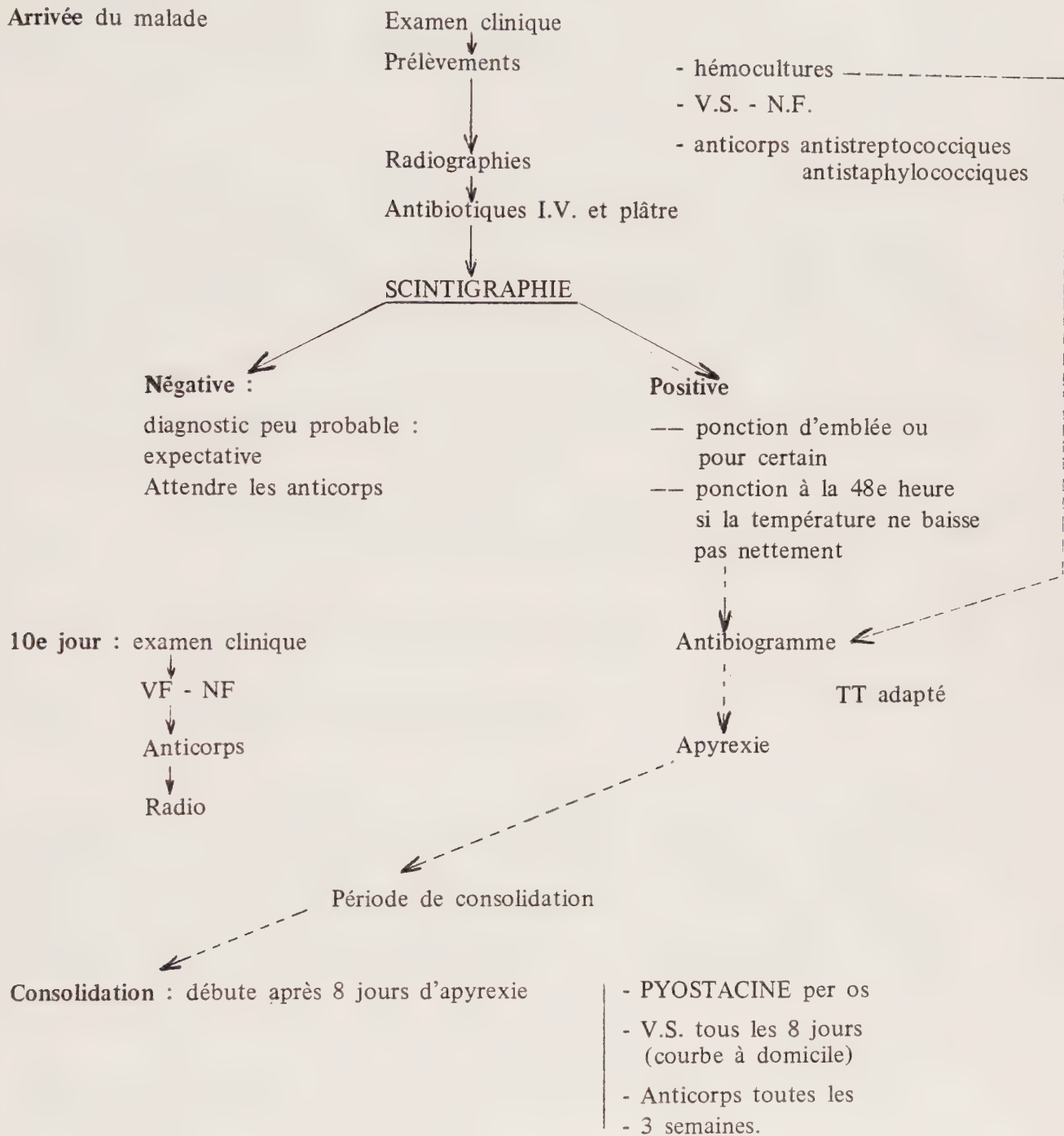
– d'emblée : “si on opère, autant tout faire”

– secondairement : si au bout de 48 à 72 heures d'un traitement dont on est certain qu'il est adapté (antibiogramme), on obtient peu ou pas d'amélioration, surtout locale, on peut craindre que les antibiotiques ne parviennent pas correctement sur le lieu de l'infection.



SCHEMA RECAPITULATIF

Arrivée du malade



Arrêt du traitement : En moyenne après 3 semaines de PYOSTACINE à condition que la V.S. soit décroissante (cf. antibiotiques).

CONCLUSIONS



1) L'ostéomyélite aiguë de l'enfant sur laquelle tout semblait avoir été dit passait pour une maladie dont le diagnostic était sans mystère, le traitement moderne bien codifié, l'évolution pas trop catastrophique, et pourtant elle gardait la réputation d'une maladie déroutante en raison de la virulence "capricieuse" du staphylocoque très souvent en cause et en raison de certaines complications générales ou locales **apparemment imprévisibles**.

Les problèmes qui demeurent sont-ils donc tous dus à la fatalité ou existent-ils des explications plus sérieuses et en particulier :

- une physiopathologie erronée ?
- un diagnostic établi souvent "au plus près"
- un traitement plus ou moins bien conduit ?

Ce sont les points que cherchent à expliciter ce travail qui se refuse par ailleurs à être une étude exhaustive de la maladie.

2) Les travaux récents obligent à changer le concept même de la localisation topographique initiale dans l'os. Ces conclusions s'appuient d'ailleurs sur une exploration radio-isotopique : la scintigraphie osseuse dont la fiabilité sera rapportée plus loin : l'ostéomyélite n'est plus une atteinte initiale du périoste mais une véritable métaphysite. En cela et sans vouloir systématiquement les opposer, il faut bien reconnaître que des trois auteurs qui se sont le plus intéressés à cette maladie, LANNELONGUE, LEVEUF, TRUETA, malgré ses lacunes, c'est le premier qui avait vu juste le plus tôt.

D'autre part, au sein des discussions soulevées par l'anatomopathologie, apparaît au premier plan la vascularisation osseuse et ses conséquences, c'est à dire l'évolution vers la nécrose et le séquestre.

L'importance que l'on tend à donner actuellement au "syndrome compartimental" et qui déboucherait sur une large trépanation osseuse systématique est encore discutable. Une meilleure connaissance de la physiopathologie osseuse est nécessaire pour admettre cette orientation.

Par contre reste indiscutable le rôle essentiel du périoste comme apport vasculaire de suppléance donc la nécessité de gestes chirurgicaux très précoces pour permettre à ce périoste de "recoller à l'os".

3) Ces notions récentes, en les intégrant dans la protection apportée par une antibiothérapie correcte, obligent à envisager dans l'ostéomyélite aiguë de l'enfant la lutte, non plus contre la mortalité, (qui est pratiquement nulle) mais contre la morbidité c'est à dire l'évolution vers la nécrose, la séquestre et leurs conséquences.

Il faut donc :

- faire un diagnostic très précoce le plus précis possible
- Apporter une thérapeutique correcte et efficace, tant bactériologique que chirurgicale.

4) Il paraît donc nécessaire d'obtenir un germe à tout prix. Dans cette optique, l'hémoculture reste évidemment l'examen de choix. Mais la fréquence de sa négativité impose d'autres recherches.

— Les examens immunologiques (recherche des anticorps). Même sous réserve qu'ils soient effectués sérieusement (dosage des trois anticorps : AASTL, AGSTL, anticorps anti acide teichoïque) bien que très précieux, ils n'ont pas une fiabilité absolue dans l'identification d'un germe.

Il est donc logique et souhaitable :

- d'aller chercher ce germe dans l'os
 - , soit par ponction de la métaphyse
 - , soit par trépanation limitée, étant entendu que l'obtention du germe par l'incision d'un abcès est un moyen connu, efficace, mais trop tardif.

Ce geste local, qui doit être très précoce, peut et doit s'appuyer sur les renseignements que va fournir la scintigraphie qui paraît peut être l'un des plus grands acquis récents dans l'histoire de l'ostéomyélite.

5) Sur le plan radio isotopique (scintigraphique) l'ostéomyélite aiguë est caractérisée :

- aux temps précoces par l'hyperdensité radioactive en regard des tissus mous (périlésionnels) et au sein de la métaphyse malade, contrastant avec :
- aux temps tardifs, l'hyperfixation exclusivement osseuse.

L'exploration scintigraphique est habituellement pathologique dès les premières heures de l'affection elle n'est qu'exceptionnellement normale en cas d'ostéomyélite aiguë authentifiée.

La précession des anomalies scintigraphiques sur les signes radiologiques est donc remarquable. Elle est à la base de l'essor de la scintigraphie dans le diagnostic de l'ostéomyélite aiguë.

Par son **inocuité**, la facilité de mise en route et sa sensibilité, elle s'affirme comme un examen fondamental dans le cadre de l'ostéomyélite.

L'association d'une élévation d'un ou plusieurs des trois anticorps antistaphylococciques et d'une scintigraphie "positive" est presque aussi parlante qu'une hémoculture positive.

6) De l'ensemble précédent vont découler deux conséquences

a) L'antibiothérapie sera correcte par son adaptation au germe isolé, par son mode d'administration et par sa durée, la surveillance s'effectuant suivant des normes classiques agrémentées de détails très importants.

- le mode de défervescence thermique
- la courbe de la VS et surtout son absence de remontée et peut être
- le taux des anticorps dans la mesure ou une réascension coïncide avec une reprise des signes cliniques.

b) le traitement chirurgical sera efficace car débarrassé par l'antibiothérapie de la hantise de la septicémie ; il acceptera des gestes plus importants et surtout plus précoces dont le **but** avoué est double :

- obtenir l'identification du germe
- et décompresser le "compartiment osseux"

et dont l'efficacité indiscutable et indiscutée est d'obtenir :

- la limitation du décollement périosté
- sa disparition si ce décollement est déjà constitué.

Le Directeur de l'UER LYON-NORD

Professeur Agrégé J.P. NEIDHARDT

Le Président de la Thèse

Pr. A. TRILLAT

VU et PERMIS D'IMPRIMER
LYON le 19 Mai 1978

Le Président de l'Université
CLAUDE BERNARD LYON I

Professeur D. GERMAIN

B I B L I O G R A P H I E

1) AGERHOLM M. TRUETA J.

Acute Hematogenous Osteomyelitis treated with Penicillin

Lancet 1946 1 8772) ALTERMEIER W.A. and HELMSWORTH J.A.

Penicillin therapy in acute hematogenous osteomyelitis

Surg. Gyn. Obst. 1945 81 : 1383) ALTERMEIER W.A. and HELMSWORTH J.A.

An evaluation of penicillin therapy in acute osteomyelitis

J.B.J.S. 1948 30 A : 6574) ANSEROFF N.J.

Die arterien der langen knochen des Menschen

Zeitsch. für Anat. und Entw. 1934 103 : 7935) ANTIBIOTICS FOR OSTEOMYELITISLancet 1975 1 153-1546) ARLET J.

La P.I.M. comme méthode d'exploration de la circulation intra-osseuse.

Compte rendu 1er symposium international sur la circulation osseuse.

Toulouse 1973

Editions INSERM - PARIS 1973 Cf (44)

7) ARNOLDI C.Intra osseous pressure measurements in degenerative osteoarthritis
in (44)8) ASHBY M.E.

Serratia osteomyelitis in heroin users

J.B.J.S. 1976 58 A 132 : 1349) AUBERTIN J. HONTON J.L. LENG B.

Aspects actuels de l'infection osseuse non tuberculeuse

Bordeaux Médical 1974 9 1331-4610) BAUDET ET CAHUZAC

In THOMSON & DUBOS (215)

11) BEDOUELLE J. GUILLAUMAT M.

Aspect actuel du diagnostic et du traitement de l'ostéomyélite aiguë du nourrisson et de l'enfant.

Gaz. Méd. de France 1974 81 3519-3532

12) BEERMAN C.A.

the treatment of acute hematogenous osteomyelitis of the long bones in infants and children.

J. Ped. 1948 33 578

13) BELL S.M.

Oral penicillin in the treatment of chronic staphylococcal osteomyelitis
Lancet 1968 N° 7563 2 295-297

14) BENASSY J.

Phlébographie dans les coxarthroses.
in (44) pp 177-180

15) BERNEX José

Arthroses aiguës ostéomyélitiques de la hanche chez le nouveau-né et le petit nourrisson

Thèse LYON 1963

16) BEROUD-PICARD (Madame)

Rev. d'Orthop. 1952 38 415-416

17) BERTOYE A. - VIAL J. - CARRAZ M.

Perspectives offertes pour l'étude comparée des antienzymes stréptococciques, staphylococciques et pneumococciques.

J. Méd. LYON 1963 1092-1114

18) BLOCKEY N.J. and WATSON J.T.K. and coll

Acute osteomyelitis in children

J.B.J.S. 1970 52 B 77-87

19) BLOCKEY N.J. and Mac ALLISTER T.A.

Antibiotics in acute osteomyelitis in children

J.B.J.S. 1972 54 B 299

20) BLUNDELL-JONES G.

Place of Surgery in treatment of acute hematogenous osteomyelitis.

Proc. Roy. Soc. Med. 1971 vol. 64 1200-1201

- 21) BOULVIN R.
 Au sujet de l'ostéomyélite hyperostosante et névrosante
 Acta. Orthop. Belg. 1966 32 864-868

- 22) BRAGDON J.J. FOSTER L.
 Experimental infarction of bone and marrow.
 Am. J. of Pathology 1949 25 709

- 23) BRAND R.A. BLACK H.
 Pseudomonas osteomyelitis following puncture wounds in children
 J.B.J.S. 1974 56 A 1637-1642

- 24) BRETAGNE M.C. JOLLY A. MOUTON J.N. et coll.
 Ostéomyélite pseudo-sarcomateuse de l'enfant
 J. Radiol. Elect. 1977 58 1 - 4

- 25) BRETAGNE M.C. MOUTON J.N. PIERSON M.
 Périostites et oppositions périostées en pédiatrie.
 J. de RADIOLOGIE 1977 58 119

- 26) BRETON A. BEERENS H. GAUDIER B.
 Staphylococcies pleuro-pulmonaires de l'enfant ; évolution de l'immunité
 staphylococcique au cours de la maladie
 Pédiatrie 1958 13 859-975

- 27) BOUSQUET M.
 La répartition des antibiotiques dans les tissus
 Conc. méd. Mai 1969 91 4442-4446

- 28) BRODIE B.C.
 An account of some cases of chronic abcess of the tibia
 Trans. Med. Chir. Soc. 1832 17 : 238

- 29) BONNET J. et coll.
 Les lacunes calcanéennes
 Ann. Radiol. 1968 11 171-185

- 30) BROOKES M. AND HARRISSON R.G.
 The vascularization of the rabbit femur and tibia fibula.
 J. Of Anat. 1957 91 61

31) BROOKES M.

Femoral growth after occlusion of the principal nutrient canal
in day-old rabbits.

J.B.J.S. 1957 39 B 563

32) BROOKES M.

The vascular architecture of the tubular bone in the rat.

Anat. rec. 1958 132 25

33) BROOKES M.

Sequellae of experimental ischaemia in long bones of the rabbit.

J. of Anat. 1960 94 552-561

34) BROOKES M.

The vascular reaction of tubular bone to ischaemia in peripheral
occlusive vascular disease

J.B.J.S. 1960 42 B 110

35) BROOKES M. ELKIN A.C. HARRISSON R.G.

A new concept of capillary circulation in bone cortex

Lancet 1961 1 1078-1081

36) BROOKES M.

La circulation osseuse normale et pathologique
in (44)

37) CABANELLA M.E. SIM F.H. BEABOUT J.W.

osteomyelitis appearing as a neoplasm A diagnosis problem

Arch. Surg. 1974 109 68-72

38) CANALE S.T. PUHL J. WATSON F.M.

Acute osteomyelitis following closed fractures. Report of three cases

J.B.J.S. 1975 57 A 415-417

39) CHARKES N.D. VALENTINE D. GRAVITZ D.

Interpretation of the normal 99 m Tc polyphosphate rectilinear bone scan

Radiology 1973 107 563-570

40) CHAUVE ANDRA Claude

Contribution à l'étude pharmacocinétique de la GENTALLINE

Applications thérapeutiques en médecine vétérinaire chez les carnivores

Thèse vétérinaire LYON 1972

41) CHRISTIE and coll.

Antistaphylolysin alpha ; determination in ostemyelitis of the jaws
Aust. J. Exp. Biol. 1946 24 73-78

42) CLAWSON K and DÜNN A.W.

Management of commun bacterial infections of bone and joints
J.B.J.S. 1967 47 A 164

43) COHEN J. HARRIS W.H.

The three dimensional anatomy of haversian system
J.B.J.S. 1958 40 A 419

44) Compte-rendu du premier symposium international sur la circulation osseuse

TOULOUSE 1973 -
Editions INSERM 1973

45) COUTTS R.D. SCHILLER A.L. HARRIS W.H.

Subclinical osteomyelitis of the femoral head. Two cases illustrating a special problem in the use of total hip replacement
Clin. Orthop. and Rel. Res. 1972 86 68-72

46) CROSSAN E.T.

Conservative treatment of acute hematogenous osteomyelitis
Ann. of Surg. 1936 103 605-612

47) CROWDER J.G. WHITE A.

Teichoic acid antibodies of staphylococcal and non staphylococcal endocarditis
Ann. Intern. Med. 1972 77. 87-90

48) CURTIS Ph.

Some uncommon forms of osteomyelitis
Clin. orthop. and Rel. Res. 1973 96 84-87

49) DABADIE

A propos de deux cas d'ostéomyélite à forme pseudo-tumorale
Rev. de Chir. Orthop. 1954 40 564

50) DAUDET M. BULIARD P.

La Lincomycine dans le traitement de l'ostéomyélite de l'enfant et du nourrisson
Lyon Méd. Méd. 1969 37 1-16

- 51) DAUGHARTEY H. MARTLU R.R. WHITE A.
Reactions of sera and nasal secretion with staphylococcal antigens
J. Lab. Clin. Med. 1969 73 1011-1018
- 52) DAUGHARTEY H. MARTLU R.R. WHITE A.
Antibodies against staphylococcal teichoic acids and type specific antigens in man
J. Immunol. 1967 18 1123-1129
- 53) DE BELDER
osteomyelitis of the clavicle
J.B.J.S. 1955 37 B 733
- 54) DELCHÉF J.
résultat du traitement d'une ostéomyélite du tibia traitée par résection diaphysaire sous-périostée
Acta Orthop. Belg. 1967 33 860
- 55) DEPENBUSCH F.L. THOMSON R.E. HART G.B.
Use of hyperbasic oxygen in the treatment of refractory osteomyelitis
J. Trauma. 1972 12 807-812
- 56) LOPITAUX
Diffusion osseuse des antibiotiques
Thèse Clermont-Ferrand 1977
- 57) DERIAN P.S. FISCHER L.C. ATKINS J.
Acute osteomyelitis from serratia marescens. Report of an unusual case
Am. J. Orthop. Surg. 1965 7 96
- 58) DEYSINE M. RAFFIN H. TEICHER I.
Diagnosis of chronic and post operative osteomyelitis with gallium 67 citrate scan
Am. J. Surg. 1975 129 632-635
- 59) DEYSINE M. RAFFIN H. RUSSEL R.
The detection of acute experimental osteomyelitis with 67 Ga citrate Scanning
Surg. Gynéc. Obst. 1975 141 40-42

- 60) DEYSINE M. ROSARIO E. ISENBERGH.B.
 Acute hematogenous osteomyelitis = an experimental model.
 Surgery 1976 79 97-99
- 61) DEYSINE M. ROBINSON R. RAFKIN H.
 Clinical infections detected by 67 Ga citrate scanning
 Ann. G Surg. 1974 180 897-901
- 62) DICKSON F.D.
 The clinical diagnosis, prognosis and treatment of acute hematogenous osteomyelitis
 J.A.M.A. 1945 127 112
- 63) DIGGS L.W.
 Bone and joints lesions in sickle cell disease
 Clin. Orthop. and Rel. Res. 1967 52 119
- 64) DUCASSOU D. PIGNEUX J. FARRET O.
 Le pyrophosphate de sodium marqué au Tc 99 m dans l'étude des tumeurs malignes osseuses
 J. Radiol. Elect. 1973 54 824-830
- 65) DUCASSOU P. LECCIA F. BRENDER A.
 La scintigraphie du squelette dans l'étude des tumeurs osseuses malignes primitives.
 Cahiers d'enseignement de la SOFCOT N° 5 "Les Tumeurs Osseuses"
 L'expansion scientifique
- 66) DUSZYNSKI D.O. KÜHN J.P. AFSHANI E.
 Early radionuclide diagnosis of acute osteomyelitis
 Radiology 1975 117 337-340
- 67) ECOIFFIER J. PROT D. GRIFFIÉ R. CATACH D.
 Etude du réseau veineux dans les os longs du lapin.
 Rev. D'Orthop. 1957 43 29-37
- 68) EDWARDS J.E. TURIEL S. ELDER H.
 Hematogenous candida osteomyelitis
 Am. J. of Med. 1975 59 89-94

- 69) ELLENBOGEN M.C. RAIM J.

Salmonella osteomyelitis - Report of cases and review of the litterature
Am. J. Dis. Child. 1955 90 275-279

- 70) ENDLER F.

Le traitement médicamenteux local de l'ostéomyélite et son résultat
Wien. Med. Wschr. 1957 107 689-694

- 71) ENGH C.A. HUGUES J.L. ABRAMS R.C.

osteomyelitis in the patients with sichle cell disease
J.B.J.S. 1971 53 A 1-15

- 72) ESTEVE P.

ostéomyélite aiguë.

Rev. Méd. 1973 14 1503-1519

- 73) FEIGIN R.D. PICKERING L.K. ANDERSON D.

Clindamycin, treatment of osteomyelitis and septie arthritis in children
Pediatries 1975 55

- 76) FERGUSON A.

osteomyelitis in children

Clinical Orthop. and Rel. Res 1973 96 51-56

- 77) FERY A.

La vascularisation osseuse.

Thèse Nancy 1972

- 78) FICAT P. ARLET J. LARTIGUE G.

Exploration de la circulation intra-osseuse. Exploration fonctionnelle médullaire

Sem. Hop. Paris 1973 49 587-592

- 79) FICAT P

Phlébographie trans-osseuse

In (44) P. 157-159

- 80) FICAT P. ARLET J.

Ischiémie et nécrose osseuse.

L'exploration fonctionnelle de la circulation intra-osseuse et ses applications

Masson Editeur 1977

81) GEDDES A.M.

Antibiotic management of osteomyelitis symposium held at
the wright Fleming Institute, St Mary's Hospital Medical School
London 1969

82) GELFAND M.J. SILBERSTEIN E.B.

Radionuclide imaging = use un diagnosis of osteomyelitis in children
J.A.M.A. 1977 237 245-247

83) GENANT H.K. BAUTOVITCH G.J. SINGH M.

Bone seeking radionuclides = an in vivo study of factors affectinf
skeletal uptake
Radiology 1974 113 373-382

84) GIACCAI L. IDRISS H.

Ostemyelitis due to salmonella infection
J. of Pediatries 1952 41 73-78

85) GILDAY D.L. PAUL D.J.

differenciation of osteomyelitis and cellulitis in children using
combined blood pool and bone scan; abstract
J. Nucl. Med. 1974 15 494

86) GILDAY D.L. ENG B. PAUL D.J.

diagnosis of osteomyelitis in children by combined blood pool and bone
imaging
Radiology 1975 117 331-335

87) GILMOUR W.N.

Acute hematogenous osteomyelitis
J.B.J.S. 1962 44 840

88) GLEDHILL R. MAC INTYRE J.M.

Various phases of pediatric osteomyelitis
Instructional Course Lecture 1973 2 245-269

89) GLESHILL R.

Subacute osteomyelitis in children
Clin. orthop. and Rel. Res. 1973 96 57-69

90) GOMES H.

L'ostéomyélite aiguë du nourrisson

Le Pédiatre 1974 X 47 127-15391) GOMES H. PENNAFORTE F. LEROUX B.

ostéomyélite du nourrisson à propos de 16 cas

Pédiatrie 1973 28 879-89492) GONON G. ARMAND D.

Ostéomyélite aiguë, étude anatomo-clinique et thérapeutique

Cah. Méd. Lyonnais 1975 1 977-98793) GORDON S.L. GREER R.B. CRAIG C.P.

Recurrent osteomyelitis - Report of four cases culturing L form variants of staphylococci

J.B.J.S. 1971 53 A 1150-115694) GREGOIRE R. CARRIERE C.

circulation artérielle intra-osseuse du fémur et du tibia

Compte-rendu Ass. Anat. 1971 16 179-18595) GREEN W.T. and SHANNON J.G.

ostéomyelitis in infants

Arch. Surg. 1936 32 46296) GREEN M. NYHAN W.L.

Acute hematogenous osteomyelitis

Pediatrics 1956 17 36897) GREEN J.H.

Cloxacillin in treatment of acute osteomyelitis

Brit. Med. J. 1967 2 414-41698) GRENIER B. GLORION B. ROLLAND J.C.

Les ostéites non tuberculeuses en pédiatrie.

Serv. Hop. Paris 50ème année N° 21/5 - 1455 P. 443-44799) HABLE RHODES K.

Antibiotic management of acute osteomyelitis and septic arthritis in children. Symposium on infections in orthopedies

Orthop. clinics of North America 1975 6 915-921

- 100) HALBSTEIN B.
 Bone regeneration in infantile osteomyelitis. Report of cases with
 fourteen years follow up.
 J.B.J.S. 1967 49A 149-152
- 101) HALDEMAN K.O.
 Acute osteomyelitis = clinical and experimental study
 Surg. Gynec. Obst. 1934 59 P. 25
- 102) HALL J.E. SILVERSTEIN F.A.
 Acute hematogenous osteomyelitis
 Pediatrics 1963 31 1033-1038
- 103) HALL J.E. GROSSFIELD I.
 The management of acute hematogenous osteomyelitis.
 Applied therapeutics - April 1966 8 N° 4 331-335
- 104) HARRIS N.H.
 Some problems in diagnosis and treatment of acute osteomyelitis
 J.B.J.S. 1960 42 B 535-541
- 105) HARRIS N.H.
 Place of surgery in early stages of acute osteomyelitis
 Brit. med. J. 1962 1 1440
- 106) HARRIS N.H. KIRKALDY WILLIS
 Primary subacute pyogenic osteomyelitis
 J.B.J.S. 1965 47 B 526
- 107) HART V.L.
 Acute hematogenous osteomyelitis in children
 J.A.M.A. 1937 108 : 524
- 108) HEERFORDT J. VISTISEN L. BOHR H.
 comparison of 18 F and 99 m Tc Polyphosphate in orthopedic bone
 scintigraphy
 J. Nucl. Med. 1976 17 98-103
- 109) HOBOT
 Zur pathogenese der akuten hematogenen osteomyelitis mit berucksich-
 tigung der vital farbungslehre
 Acta Sch. Med. Univ. Imp. Kyoto 1921 4 1

- 110) HOLZMANN R.S. BISHKO F.
osteomyelitis in heroïn addicts
Ann. Intern. Med. 1971 75 693-696
- 111) HOOK E.W. CAMPBELL C.G. WEENS H.S.
Salmonella osteomyelitis in patients with sickle cell anemia
New Engl. J. Med. 1957 257 403
- 112) HUGGINS C. WIEGE E.
The effect on the bone marrow of disruption of the nutrient artery and vein
Ann. of Surg. 1939 110 940
- 113) INGELRANS P. LACHERETZ M.
ostéomyélite de l'adolescent = évolution du traitement par l'immobilisation et les antibiotiques
Rev. Orthop. 1953 39 653-655
- 114) JONES G.B.
Place of surgery in treatment of acute haematogenous osteomyelitis
Proc. R. soc. Med. 1971 64 1200
- 115) JUDET H
ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur - signes, diagnostic, traitement
Rev. Méd. 1972 13 2139-2141
- 116) JUDET R ET J. BADIN CHEVAYE J.
ostéite et ostéomyélite chroniques
Gaz. Méd. 1964 71 N° 6 1017-1022
- 117) JULIANELLE L.A. HARTMANN A.F.
The immunological specificity of staphylococci I.V. Cutaneous reactions to the three types specific carbohydrates
J. Exp. Med. 1936 64 149-159
- 118) KABAKELE G.E. MPUTU J.B.
contribution à l'étude du traitement des ostéomyélites en milieu africain
Rev. Med. Toulouse 1972 8 431-437

119) KABAKELE M.

Pression intra médullaire du tibia chez l'enfant et l'adulte à l'état normal
in (44) P. 127-130

120) KAHN D.S. PRITZKER K.P.H.

The parhophysiology of bone infection

Clinic Orthop. and Rel. Res. 1973 96 12-19

121) KANDEL S.N. MANKIN H.J.

Pyogenie abcess of the long bones un children

Clinic Orthop. rel. Res. 1973 96 108-117

122) KAPLAN K. CHEW W.H.

Microbiological, pharmacological and clinical studies of Lincomycin

Am. J. Med. Sei. 1965 250 137-146

123) KELLY P.J. WILKOWSKE J. WASHINGTON J.A.

Muskulo skeletal infections due to serratia Marescens

Clinic Orthop. and Rel. Res 1973 96 76-83

124) KESSEL A.W.L.

Acute osteomyelitis

Brit. Med. J. 1956 1 1352-1353

125) KING D.M.

Subacute hematogenous osteomyelitis

J.B.J.S. 1969 51 B 458-463

126) KISTLER G.H.

Sequences of experimental infarction of the femur in rabbits

Arch? Surg. 1934 29 589-611

127) KISTLER G.H.

Séquences of experimental infarction of the femur in rabbits

Surg. Gyn. Obst. 1935 60 913-925

128) KISTLER G.H.

effects of circulatory disturbances of the structure and healing of bone

Arch. Surg. 1936 33 225-247

129) KOCH J

Untersuchung über die lokalisation der bakterien, das verhalten des knochenmarkes und die veränderungen der knochen

Zeitsch für Hyg. und Inf. K 1911 69 436

130) KORKMAZ G.

Contribution à l'étude de l'ostéomyélite de l'enfance.

Thèse LYON 1971

131) LACK C.H.

Staphylococcal antibodies in osteomyelitis and arthritis

Proc. Roy. Soc. Med. 1957 50 625-628

132) LAHMECHE B

Exploration du système ostéo-articulaire par les radio-isotopes

Cah. Med. Lyon. 1971 47 2265-2288

133) LAMAS A. AMADO D. CELESTINO DA COSTA J.

La circulation du sang dans l'os

Presse Méd. 1946 54 862-863

134) LANG A.G. PETERSON H.A.

Osteomyelitis following puncture wounds of the foot in children

J. Trauma. 1976 16 993-999

135) LANNELONGUE

Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris 1879

136) LANNELONGUE

De l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance.

Asselin et Cie Paris 1879

137) Intra medullary pressure with particular reference to massive diaphyseal bone necrosis. Experimental observations

Ann. Surg. 1938 108 127

138) LAURENCE G.

a) physiopathie de l'ostéomyélite aiguë P. 831-838

b) Anatomie pathologie P. 818-828

c) données statistiques P. 807-816

d) formes cliniques P. 857-881

E) signes, diagnostic, traitement P. 841-855

Rev. Prat. 1963 13 N° 8

- 139) LAWRENCE A. DAVIS et coll.
Antibiotic modified osteomyelitis
Ann. J. of Roentg. 1968 103 608-610
- 140) LAWYER R.B. EYRING E.J.
Intermittent closed suction irrigation treatment of osteomyelitis
Clin. Orthop. Rel. Res. 1972 88 80-85
- 141) LEE YHU-HSIUNG and KERSTEIN
Osteomyelitis and septic arthritis - complication of subclavian venous catheterization
N. Engl. J. Med. 1971 285 1179
- 142) LEJEUNE E. BERTOYE A. BOUVIER M.
Apport du dosage des anti-staphylolysines alpha au diagnostic des ostéoarthrites infectieuses
Rev. du Rhumatisme 1973 40 19-26
- 143) LEMOINE A. MEARY R. MOLLARET P.
quel est le schéma thérapeutique actuellement le plus recommandable dans l'ostéomyélite ?
Presse Méd. 1961 69 N° 48 2147-2148
- 144) LENNERF K
Grundprobleme der osteomyelitis
Verh. Deutsch. Orthop. Ges. 1965 51 27-64 in (231)
- 145) LETTS R.M. AFIFI A. SUTHERLAND J.B.
Technicium bone scanning as an aid in the diagnosis of atypical acute osteomyelitis in children
Surg. Gyn. Obst. 1975 140 899-902
- 146) LEVEUF J.
L'évolution spontanée de l'ostéomyélite aiguë à staphylocoques dorés.
Avantages du retard de l'intervention
Mém. Acad. Chir. 1936 62 296-312
- 147) LEVEUF J
Les lésions initiales de l'ostéomyélite aiguë.
Rev. d'Orthop. 1947 33 177

- 148) LEXER E.
in (197)
- 149) LISBONA R. ROSENTHALL L.
Observation on the sequential use of 99 m Tc phosphate complex and 67 Ga imaging in osteomyelitis arthritis and septic arthritis
Radiology 1977 123 123-129
- 150) MAC MILLAN N.L. MAC RAE R.K. MAC DOUGALL A.
Lincomycin in the treatment of osteomyelitis
The pratitioner 1967 198 390-395
- 151) MAC NEIL B.J. CASSADY R.J. GEISER C.F.
Fluorine 18 Bone scintigraphy in children with osteosarcoma or Ewing's sarcoma
Radiology 1973 109 627-631
- 152) MADJ M. FRANKEL R.S.
Radionuclide imaging in skeletal inflammation and ischiemie disease in children
Am. J. Roentg. 1976 126 832-841
- 153) MADJ M.
Détection précoce par la scintigraphie isotopique de l'ostéomyélite de l'enfant
Ann. de Radiol. 1977 20 9-129
- 154) MANNY J. HARUGI I. JOSIPUVITCH Z
osteomyelitis of the clavicle following subclavian venous catheterization
Arch. Surg. 1973 106 342
- 155) MARIGNAC M.
L'ostéomyélite aiguë de l'enfant au Maroc
Thèse Lyon 1964
- 156) MARION J. DAUDET M.
Les arthrites aiguës ostéomyélitiques de la hanche chez le nourrisson. Considérations relatives à certaines circonstances étiologiques, aux modalités et aux résultats de l'antibiothérapie
Pédiatrie 1962 - 49 271-277

157) MASSE P.

L'ostéomyélite du nouveau-né

Ann. Péd. 1958 54/11 2817/510 2844/516

158) MASSIAS P.Action de la Flabelline dans les staphylococcies osseuses
et articulaires

Sem. Hop. Paris 1961 37ème année N° 57 2718-2723

159) MATHIEU L.Contribution à l'étude de la concentration des antibiotiques dans
les maxillaires chez l'homme

Thèse dentaire Lyon 1973

160) MELKI G.

Etude thermographique et isotopique des néoplasmes osseux

Ann. Radiol. 1974 17 197-203

161) MEYER T. BILL KIEGER A. SMITH W.

Antibiotic management of staphylococcal osteomyelitis

162) MINNEFOR A.B. OLSON M.L. CARVER D.

Pseudomonas osteomyelitis following puncture wounds of the foot

Pediatrics 1971 47 598

163) MISE AU POINT ANTIBIOTIQUE

Encyclo. Méd. Chir. Thérapeutique Vol. 1

164) MITRA R.N.

Experimental osteomyelitis in rabbits

J. Of the Intern. Coll. of Surg. 1964 41 171-181

165) MOLLAN R.A.B. PIGGOT J.

Acute osteomyelitis in children

J.B.J.S. 1977 59 B N° 1 2-7

166) MORREY B. PETERSON H.Hematogenous pyogenic osteomyelitis in children sympos. on infections
in orthopedies

Orthop. Clin. of N. Am. 1975 6 N° 4 935-952

- 167) MORREY B. BIANCO A.
Septic arthritis in children
Orthop. Clin. of N. Am. 1975 6 N° 4 923-934
- 168) MULLIEK S. MERRY WEATHER R.
Correspondance
Brit. Med. J. 1972 4 546-547
- 169) NADRA H.
Contribution à l'étude de la gamma hémolysine staphylococcique
Thèse Méd. Lyon 1977
- 170) NAGEL R.G. TUABON L.V. CARDELLA T.A.
Teichoic acid ; serologie diagnosis of staphylococcal endocarditis
Ann. Inter. Med. 1975 82 13-17
- 171) NELMS D. GOLDMAN A. O'DONNELL A.
Serratia marescens osteomyelitis in a infant
J. of Pediatrics 1968 72 222-227
- 172) NORDEN C.W.
Experimental osteomyelitis
1) A description of the model
J. Inf. Dis. 1970 122 410-418
2) Therapeutic trials of antibiotic level
J. Inf. Dis. 1971 124 565
- 173) OBERLING F. SICK H. FRICKER J.P.
La régénération de la micro-vascularisation de la moëlle osseuse
du fémur du lapin après curetage
in (44)
- 174) OLLIER L.
Traité expérimental et clinique de la régénération des os et de la
production artificielle du tissu osseux
Vol.1 PARIS
- 175) OMBREDANNE L.
Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile
Paris Masson Ed. 1925 P 82-110

176) PAROT

Les ostéomyélites consécutives à des perfusions intra-tibiales chez les nourrissons

Thèse Bordeaux 1954

177) PATERSON D.C.

Acute suppurative arthritis of infancy and childhood

J.B.J.S. 1970 52 B 474

178) PENDERGRASS H.P. MAJIC S. POTSAID CASTRONOVO F.P.

Clinical use of 99 m Technetium diphosphonate, new agent for skeletal imaging.

Radiology 1973 107 557-562

179) PERRIER J.

Apport du dosage des anti-alpha staphylolysines ou diagnostic des staphylococcies ostéo-articulaires

Thèse Lyon 1971

180) POUYANNE L

Du danger des perfusions intra-osseuses chez le nourrisson

Arch. Méd. 1956 13 907

181) POUYANNE L.

Les ostéomyélites du nourrisson après perfusions intra-osseuses

Rev. Chir. Orthop. 1956 42 64-74

182) QUENEAU P., LEJEUNE E. BERTOYE A.

Valeur du dosage des anti-alpha staphylolysines sériques pour le diagnostic des staphylococcies ostéo-articulaires

Lyon Méd. 1976 235 203-205

183) QUENEAU P. LEJEUNE E. BERTOYE A.

Intérêt du dosage des anti-alpha staphylolysines sériques dans le diagnostic des staphylococcies ostéo-articulaires

Rhumatologie 1975 27 299-306

184) REVERDY M. MADIÉ S. FLEURETTE J.

Les céphalosporines

Lyon Méd. 1977 237 781-796

- 185) RHINELANDER F.
Micro-circulation of bone
in (44) P. 15-20
- 186) RINSKY L. GORIS M.L. SCHURMAN D.
99 Technetium Bone scanning in experimental osteomyelitis
Clin. Orthop. Rel. Res. 1977 128 361-366
- 187) RUSSIN L.D. STAAB E.V.
Unusal bone scan finding in acute osteomyelitis case report
J. Nucl. Med. 1976 17 617-619
- 188) ROBERTSON D.E.
Acute hematogenous osteomyelitis
J.B.J.S. 1927 9 8
- 189) ROBERTSON D.E.
Acute hematogenous osteomyelitis
J.B.J.S. 1938 20 35-37
- 190) RODET Alexandre
Etude expérimentale sur l'ostéomyélite infectieuse
1) compte-rendu Acad. Sciences 1884 99 569
2) Clin. Orthop. Rel. Res 1973 96 3-4
- 191) ROSENTHAL L. KAYE M.
Technetium 99 m P.P. kinetics and imaging in metabolic bone disease
J. Nucl. Med. 1975 16 33-39
- 192) ROSINGH G.H. JAMES J.
Early phases of avascular necrosis of the femoral head in rabbits
J.B.J.S. 1969 51 B 165 : in (80) P. 189
- 193) ROY CAMILLE R.
L'ostéomyélite franche aiguë des enfants et des adolescents
Presse Med. 1963 71 2395-96
- 194) RUBIG
Valeur sémiologique du dosage des anticorps anti-enzymes staphylococci-
ques et pneumococci-
Thèse méd. Lyon 1968

- 195) SALAHUDDIN N.I. MADHAVEN T. FISHER E.J.
Pseudomonas osteomyelitis
Radiology 1973 109 N° 1 41- 47
- 196) SALMON M. LAURENCE G.
Traitement de l'ostéomyélite aiguë à staphylocoques
J. de Chir. 1949 65 646-659
- 197) SCHEMAN L. JANOTA M. LEWIN P.
The production of experimental osteomyelitis
J.A.M.A. 1941 117 N° 18 1525-1529
- 198) SCHROEDER S.A. CATINO D. TOALA P.
Chronic pseudomonas osteomyelitis
J.B.J.S. 1970 52 A N° 8 1611-17
- 199) SCHWARGERL W
Antistaphylolysin determination in orthopedic diseases
Z. Orthop. 1969 107 144-151 (in TITOULET)
- 200) SEASON ENH. MILLER P.R.
Multifocal subacute pyogenic osteomyelitis in a child
Clin. Orthop. Rel. Res. 1976 116 76-79
- 201) SERAFINO X. POUYE Y. SAÏD M.
Aperçu sur "la maladie ostéomyélitique" en milieu tropical
Rev. Chir. Orthop. 1968 54 511-524
- 202) SERROR J. STOPPA R. DJILALI G.
A propos de 139 cas d'ostéomyélite chronique
Mém. Acad. Chir. 1967 93 185-192
- 203) SHIM S.S.
Physiology of bone blood flow
in (44)
- 204) SIEMSEN J.K. WAXMAN A.D.
Early diagnosis of hematogenous osteomyelitis abstract
J. Nucl. Med. 1974 15 533

- 205) Some problems of acute osteomyelitis
 Brit. Med. J. 1972 4 317-318 N° 5836
- 206) SORREL E.
 A propos du traitement des ostéomyélites aiguës à staphylocoques
 Compte-rendu Acad. Chir. 1936 62 769-783
- 207) SORREL E/
 A propos du traitement de l'ostéomyélite suppurée des os longs
 Compte-rendu Acad. Chir. 1944 70 272-278
 1945 71 198-204
- 208) STAPHYLOCOQUES
 Réunion de la Société française de microbiologie
 U.E.R. Alexis Carrel Lyon 17-19 Sept. 1977
- 209) STARR C.L.
 Acute hematogenous osteomyelitis
 Arch. Surg. 1922 4 567
 in (215) et (197)
- 210) STOPPA R. et Coll.
 Aspects mal connus de l'ostéomyélite chronique
 Atlas N° 46 Suppl. Presse Méd. 1968 76 383
- 211) STOPPA R. DJILALI G
 L'ostéomyélite chronique : affection méconnue
 Sém. Hop. Paris 1967 43 1335-38
- 212) SUBRAMANIAN G. Mac AFFEE J.G.
 A new complex of 99 m Technetium for skletal imaging
 Radiology 1971 99 192-196
- 213) SYMPOSIUM ON INFECTIONS IN ORTHOPEDIES
 Orthop. clin. of North Ann. 1975 6 N° 4
- 214) TAYLOR A.G. PLOMMET M.
 Antigamma haemolysin as a diagnosis test in staphylococcal osteomyelitis
 J. Clin. Pathol. 1973 26. 409-412

215) THOMSON R.H.S. and DUBOS R.J.

Production of experimental osteomyelitis in rabbits by intra venous injection of staphylococcus aureus

J. Exp. Med. 1938 68 191

216) TITOULET M.

Valeur du dosage des anticorps anti-staphylococciques dans le diagnostic des infections staphylococciques et en particulier ostéo-articulaires

Thèse Lyon 1977

217) TOUZET P.

L'ostéomyélite aiguë

Gaz. Méd. France 1977 84 1201-1214

218) TREVES S. KHETTRY J. BROKER F.H.

osteomyelitis : early scintigraphy detection in children

Pediatrics 1976 57 173-186

219) TRIAS A. BOULLERET J.

Rôle de la circulation du périoste dans la circulation de l'os
in (44) P. 21-30

220) TRUETA J and AGERHOLM

Post. Grad. Med. J. 1948 24 229

221) TRUETA J.

L'ostéomyélite aiguë, ses lésions, son traitement

Presse Méd. 1951 59 1209-1212

222) TRUETA J. MORGAN J.D.

Late results in the treatment of 100 cases of acute hematogenous osteomyelitis

Brit. J. of Surg. 1954 41 449

223) TRUETA J.

La vascularisation des os et de l'ostéogénèse

Rev. Chir. Orthop. 1958 44 3

224) TRUETA J.

The three types of acute hematogenous osteomyelitis

J.B.J.S. 1959 41 B 671

- 225) TRUETA J.
Le facteur vasculaire dans l'arthrose
in (44) P. 303-311
- 226) TUAZON C.U. SHEAGREN J.N.
Teichoic acid antibodies in the diagnosis of serious infections with
staphylococcus aureus
Ann. Intern. Med. 1976 84 543-546
- 227) VAN WINGERDEN G.I. LOLANS V. JACKSON G.C.
experimental pseudomonas osteomyelitis. Treatment with Sisomicin
and Carbenicillin
J.B.J.S. 1974 56 A N° 7 1452-58
- 228) VEYS E.M. GABRIEL P.A. PIRET J.R.
Humoral immunity in osteomyelitis and infections arthritis
Acta Orthop. Belg. 1975 41 N° 1 84-98
- 229) VIRENQUE J. CAHUZAC M. OLLE R.
Ostéomyélite de croissance, les tests de guérison de la phase aiguë
Rev. de Chir. Orthop. 1953 39 239-242
- 230) VITZKELETY T. WOUTERS H.W.
Recherches expérimentales sur le développement de la ~~néfrose~~ aseptique
ischémique des os
Rev. Chir. Orthop. 1969 55 603
- 231) WALD VOGEL F.A.
Osteomyelitis ; a review of clinical features, therapeutic considera-
tions and unusual aspects. First of three parts
New Engl. J. Med. 1970 282 198-207
- 232) WATSON F.M. WHITESIDES J.E.
Acute hematogenous osteomyelitis complicating closed fractures
Clin. Orthop. Rel. Res. 1976 117 296-302
- 233) WILENSKY A.O.
Pathogenesis of the end results of the lesions of acute osteomyelitis
Ann. Surg. 1926 84 651-662

234) WILENSKY A.O.

Mechanism ant pathogenesis of acute ostéomyelitis

Ann. J. Surg. 1927 3 281-289235) WILSON J.C. Mac KEEVER F.M.

Hematogenous acute osteomyelitis in children

J.B.J.S. 1936 18 328-332236) WINTERS J.L. LAHEN I.

Acute hematogenous osteomyelitis. Report of 66 cases

J.B.J.S. 1960 42 A 691-704237) WOODHOUSE C.F.Dynamic influences of vascular occlusions affecting the developpement
of avascular necrosis of the femoral headClin. Orthop. 1964 32 119238° WORMS R.

Etat actuel du traitement des septicémies à staphylocoques

Rev. Prat. 1969 19 P. 1945

TABLE DES MATIERES



INTRODUCTION	1
PRESENTATION DU TRAVAIL	4
1ère PARTIE : Les éléments nouveaux du diagnostic précoce et de la surveillance	5
I. Le problème : les cas difficiles	7
II. La scintigraphie osseuse	9
III. Les anticorps anti staphylococciques	38
2ème PARTIE : Antibiothérapie et ostéomyélite	50
I. Principes généraux de l'antibiothérapie	52
II. Les arguments du choix d'un produit	52
III. Analyse de quelques familles	53
IV. Tableau	55 bis
V. Schéma thérapeutique proposé	57
3ème PARTIE : Place de la chirurgie en phase aiguë	59
A. Introduction	61
B. Rappels anatomo physiologiques	65
C. La chirurgie en phase aiguë à l'heure actuelle	88
Schéma récapitulatif	97
CONCLUSIONS	98
BIBLIOGRAPHIE	101

